

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

Zur Papilla duodenalis major und
ihrer sogenannten „primitiven“
oder „primären“ Papillitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jutta Scherel
Berlin

1967

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

Zur Papilla duodenalis major und
ihrer sogenannten „primitiven“
oder „primären“ Papillitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jutta Scherel
Berlin

Dekan : Professor Dr. med. Alfred Nikolaus W i t t
Referent: Professor Dr. med. Hermann F r a n k e
Korreferent: Professor Dr. med. Willy S c h w a r z



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am 11. August 1967

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung.....	4
THEORETISCHER TEIL	
I. Anatomie.....	5
1. makroskopisch.....	5
2. mikroskopisch.....	13
II. Physiologie.....	15
III. Pathologische Anatomie	21
1. makroskopisch	21
2. mikroskopisch.....	22
IV. Pathologische Physiologie	26
KLINISCHER TEIL	
V. Definition der primären Papillenstenose ..	33
VI. Geschichte	36
VI. Ätiologie	37
VII. Krankengut	41
IIIX. Symptomatik	47
IX. Diagnostik	50
1. praeoperativ	50
2. intraoperativ	55
X. Therapie	59
Zusammenfassung	76
Literaturverzeichnis	77

E I N L E I T U N G

Die " primitive " oder " primäre " Papillitis stenosa wurde 1950 von CAROLI (9) und 1954 von HESS (37) beschrieben. In der Literatur fand sie bisher jedoch selten Beachtung.-

Verschiedene Autoren erwähnen die primäre Papillenstenose im Rahmen aller an der Papilla Vateri lokalisierten Obstruktionen. HOLLE (38) und RATHKE (67) glauben nicht an das Auftreten einer primären Erkrankung der Papilla Vateri.-

Einige französische Autoren vertreten den Standpunkt, die Papillitis sei eine Teilerscheinung der Erkrankung der Muskulatur des Sphincter Oddi und der Papillenschleimhaut. Sie meinen, die Unterscheidung der verschiedenen Papillitisformen sei nur histologisch möglich, deshalb bezeichnen sie den gesamten Krankheitskomplex als "maladie du sphincter d'Oddi" (MALLET-GUY; JEANJEAN; FERROLDI, 54).-

Diese Arbeit verfolgt das Ziel, über normale Anatomie und Physiologie der Papilla Vateri sowie deren pathologischen Zustände, entsprechend dem augenblicklichen Stand des Wissens zu referieren. Zu der sogenannten "primitiven" oder "primären Papillitis stenosa" soll anhand eines bearbeiteten Krankengutes von Gallenwegs- und Pankreasaaffektionen (2072 Fälle im Zeitraum von 1956-1962) Stellung genommen werden. Als praktische Konsequenz ermittelt diese Arbeit die Häufigkeit der primären Papillitis. Da sie Folgeerkrankungen an Gallenblase, Ductus Choledochus, Leber und Pankreas auslösen kann, sollte sie bei Operationen nicht übersehen werden, weil sonst Restbeschwerden bleiben.-

Der intermittierende Verschluss disponiert zur ascendierenden Infektion, deshalb sollte bei unklaren Oberbauchbeschwerden auch an eine primäre Papillitis stenosa gedacht werden und man sollte die diagnostischen Maßnahmen darauf ausrichten.

I. A N A T O M I E

1. Geschichtliches:

1748 diskutiert Abraham VATER (87) ein neu entdecktes Diverticulum um die distale Öffnung des Gallenganges, weiterhin eine klappenartige Konstruktion am Gallenblasenhals und ein "Tuberculum" an der Mündung des Gallen- und Pankreasganges in das Duodenum. Er hebt die Zweckmäßigkeit dieser Konstruktion für das Gallengangssystem hervor. Er beschäftigt sich bereits mit dem biliopankreatischen Reflux. Nach Unterbindung des Darmes injiziert er in den Ductus Choledochus Richtung Duodenum eine Flüssigkeit und sieht einen Reflux in den Ductus Wirsungianus. Das, die beiden Öffnungen umgebende Tuberculum ist erhöht, gekrümmt und unregelmäßig, es setzt sich in ein Gallengangsdiverticulum fort, das als Mischungsgebiet von Gallen- und Pankreassaft imponiert. Das Diverticulum entsteht VATER's Meinung nach aus dem Zusammenfluß von Choledochus, Verästelungen des Pankreasganges und Lymphgefäßen.

2. Entwicklungsgeschichte: nach SCHREIBER (74)

Der muskuläre Apparat des "Ductus choledochus" entsteht 5 Wochen später als die Intestinalmuskulatur, "de novo" aus dem Mesenchym. Beim Feten soll immer eine Ampulle bestehen, die häufig im Lauf der Entwicklung zurückgebildet wird. Es restieren jedoch Muskelfasern, die die fetale Ampulle bedeckten als Sphincter Papillae (SCHREIBER'S Sphincter pori papillaris). Bleibt die Ampulla erhalten, so gibt es einen Sphincter Ampullae. Er setzt sich zusammen:

- a) aus Fasern, die um die vordere Seite der Papille ziehen, und
- b) aus Fasern, die das Orificium circulär umgeben.

3. Topographische Anatomie:

Als Papilla duodenalis wird der intramurale, duodenale Anteil des Ductus Choledochus bezeichnet. Wobei unberücksichtigt bleibt, ob die Mündung im Einzelfall tatsächlich als Papille gestaltet ist.

a) Sitz der Papille:

Sie ist zu 40 % in der Pars descendens des Duodeni zu finden, jedoch existieren viele Varianten (25; 37 d; 59). Die Papille kann 2 cm an den Pylorus heranreichen, in diesem Fall besteht kein retropankreatischer Teil des Choledochus.

Bei zu hoch oder tief implantierter Papille verläuft der Choledochus nicht mehr schräg, sondern senkrecht durch die Duodenalwand, so daß es durch mangelnden Papillenverschluß zum Reflux kommen kann (37 d).

Lage der Papille nach FRITSCH (25)

18 %	münden im mittleren Teil des Pars descendens duodeni
73 % "	am Beginn des unteren Knies
9 % "	am Pars horizontalis inferior duodeni.
	HESS 4,98 % (37 d)

b) Mündung des Ductus Choledochus und des Ductus pancreaticus:

Die meisten Autoren dieses Arbeitsgebietes sind sich darüber einig, daß es verschiedene Möglichkeiten der Einmündung von Gallen- und Pankreasgang gibt.

Tabelle 1: (nach FRITSCH, 25)

vereinigte Mündung	getrennte Mündung	gemeinsame Mündung mit gemeinsamem Endstück	
57 %	43 %	-	BAGGEMSTOSS
92 %	8 %	67 %	FRITSCH
86 %	14 %	80 %	HESS
90 %	10 %	-	KELTSCH und MILLBOURN
67 %	33 %	67 %	NÄÄTÄNEN
81 %	19 %	41 %	NUBOER
53 %	47 %	53 %	SCHIRMER

Die anatomischen Verhältnisse an der Mündung der beiden Gänge sind von Einfluß für das Zustandekommen des biliopankreatischen Reflux. Die chirurgische Therapie der Papillenstenosen wird von den anatomischen Gegebenheiten an der Papille abhängig.

MILLBOURN (59) gebrauchte folgende Einteilung bezüglich der Mündung beider Gangsysteme:

- 1) Vereinigung des Ductus Choledochus mit dem Ductus pancreaticus: 88 %; HESS (37 d): 86 %
- 2) Keine Vereinigung, sondern Mündung mit gemeinsamer Öffnung ins Duodenum: 2 %; HESS (37 d): 6 %
- 3) Keine Vereinigung: 10 %; HESS (37 d): 8 %

MARVIN (55) meint, daß sich der "common channel" anatomisch präparatorisch häufiger nachweisen läßt als durch Cholangiographie. (Anatomisch in 80 %, cholangiographisch in 25 %). Er vermutet, daß diese Diskrepanz bei den Fällen besteht, bei denen der "common channel" kurz und tief in die Duodenalwand eingegraben sei. CAROLI (9) konnte bei allen drei MILLBOURN-Varianten biliopankreatischen Reflux erzeugen, der teilweise auf dem Umweg über das Duodenum zustande kam.

c) Über die Existenz einer Ampulla:

Ob das Vorhandensein einer Ampulla im Bereich der Papilla Vateri bereits eine pathologische Veränderung sei, wird von verschiedenen Autoren diskutiert. SCHREIBER (74) sah beim Feten immer eine Ampulle, die sich zurückbilden kann.

MARVIN (55) zweifelt überhaupt an der Existenz einer Ampulla, er hält diesen Ausdruck für eine archaische Überlieferung. Der Zusammenfluß sei im Gegenteil spitz zulaufend, von Muskelfasern umgeben und nicht dilatiert. Bei 399 intra- oder postoperativen Cholangiogrammen fand er nur eine Dilatation. NIEDNER (64) hält die Annahme einer Ampulla für eine Täuschung, wenn eine Ampulla vorhanden sei, so wäre das stets pathologisch. CAROLI (9) vergleicht die Ampulla mit einem "Utérus en miniature", dessen zwei Hörner die Einmündung von Ductus Choledochus und Wirsungianus sind. Er betont, daß man sich unter "ampulla" keine sackförmige Höhle vorstellen darf.

4. Die Papillenmuskulatur:

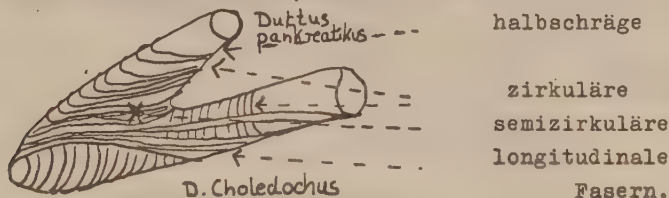
Die Muskulatur der Papilla Vateri ist ein komplexes Gebilde aus Muskelfasern des sog. Sphincter Oddi und der Muskularis mucosae des Duodenums (7; 35). Der Sphincter Oddi besteht aus dem Papillensphincter, dem sog. Pylorus Westphal, der sich aus halbcirculären und längsgerichteten Fasern zusammensetzt und die Papillenspitze gegen das Darmlumen verschließt (7; 46; 63).

Die unteren Fasern umgeben die Gallengangs- und Pankreasgangmündungen und verschließen beide Systeme gegeneinander. Schließlich gibt es noch einen schwachen Sphincter pankreatikus, der nach NEGRI (63) in 20 % der Fälle vorhanden sein soll.

In der Papille ist der Ductus Wirsungianus vom Ductus Choledochus nur durch ein dünnes Septum getrennt (64).

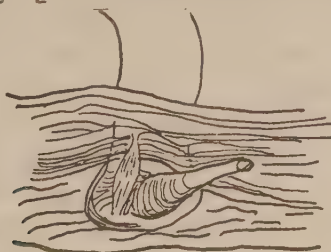
S k i z z e 1

a) Der Spincter Oddi nach HENDRICKSON (35)



b) Verflechtung des Sphinctermuskulatur mit der Duodenalwand nach HENDRICKSON (35)

S k i z z e 2

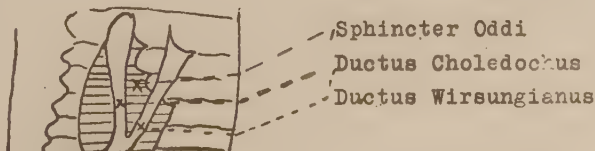


BOYDEN (7) ist der Ansicht, daß die Muskelfasern die vom Duodenum zur Papille ziehen, nur eine verbindende Funktion aus-

üben und auf die Papillenmotorik keinen Einfluß hätten, da der Sphincter Papillae tiefer liegt und sich nach SCHREIBER (74) später entwickelt.

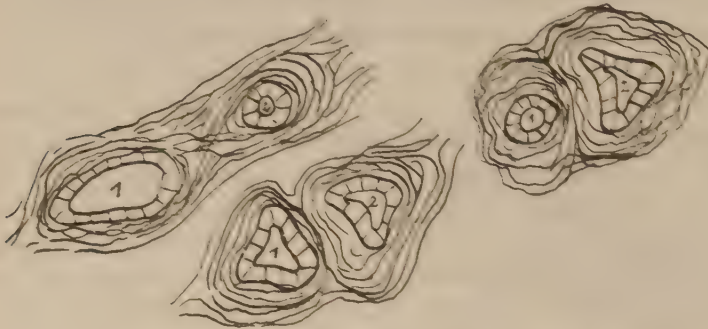
c) Längsschnitt durch die Papilla Vateri nach NIEDNER (64)

S k i z z e 3



- d) Relation der Muskulatur beider Ausführungsgänge zueinander. Modifiziert nach STERLING und GOLDSMITH (81).

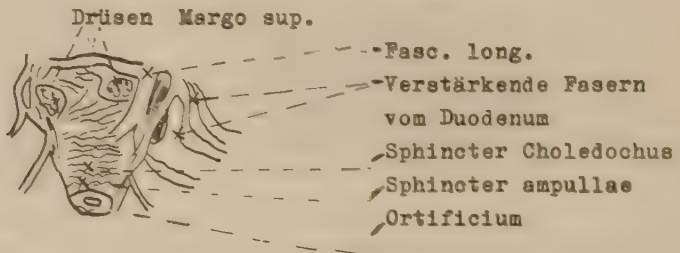
S k i z z e 4



- 1 Ductus Choledochus
2 Ductus Wirsungianus

- e) Beziehung der Papilla Vateri zum Duodenum.
Modifiziert nach KREILKAMP Und BOYDEN (46).

S k i z z e 5



5. Blutversorgung der Papille:

Die Arteria hepatica communis gibt die A. gastroduodenalis ab. Diese teilt sich in die A. pancreatico duodenalis ant. sup. (a) und die A. pancreatica duodenalis post. sup. (b). Sie bilden die vorderen (a) und hinteren (b) Arkaden, die sog. pankreatico-duodenalen Arkaden, die auch die Papille und den Sphincter Oddi versorgen. Von unten werden die Arkaden von den Aa. pancreatico-duodenalis inf. ant. und post. gespeist. Sie sind der zweite Ast der A. mesenterica sup. (zit. nach HESS, 37 d).

Die Durchblutung der Papille wurde von RITTER (70 a) im Durchlicht am Froschdarm untersucht. Demnach wird der Porus papillaris von einer Zentralarterie und - vene gir - landenförmig umlaufen. Weiterhin stellte er fest:

- Die Arterie wird von zwei geradlinig aufsteigenden Gefäßen gespeist.
- Vier Venen nehmen das venöse Blut auf.
- Der Blutstrom wird vor der Öffnung der Papille und vor der Kontraktion beschleunigt.
- Unter der Einwirkung von Acetylcholin kommt es beinahe zur Stase. Danach konnte RITTER aber keinen Schleimhautdefekt finden.
- Auch wurde der Blutstrom durch Unterbindung des Choledochus an seiner Eintrittsstelle in die Darmwand nur kurz beeinflusst, da Anastomosen zum duodenalen Gefäßsystem bestanden. Ein schwellkörperartiges Venengeflecht soll die Papille umgeben und ein Faktor sein, der den Reflux von Darminhalt verhindert. Diese "Sperrvenen" durchziehen auch den Kopfteil der Schleimhautklappen.

6. Innervation

Gleich allen Organteilen des Intestinaltraktes und der Drüsenanhangsgebilde erfolgt die nervöse Versorgung des Sphincter Oddi vom sympathischen und parasymphathischen System.

Topographisch wird der Sphincter hauptsächlich vom rechten Nervus Vagus umflochten, der, von der kleinen Kurvatur kommend, durch das Ligamentum gastrohepaticum zu den Gallenwegen zieht. Zusätzlich erreichen parasymphathische präganglionäre Fasern über das Ganglion coeliacum ihre Synapsen in den intramuralen Ganglien der Gallenwege und des Sphincter Oddi (zit. n. 37 d). Die parasymphathischen Fasern wirken tonuserhöhend auf den Sphincter Oddi (BAINBRIDGE; DALE; IWANGA; WESTPHAL; BANTHUS; GUILLET; zit. n. 37 d; MALLET-GUY; JEANJEAN, 54)

Die sympathische Innervation erfolgt über die Nervi splanchnici, die ihre Synapse im Ganglion coeliacum haben. Ein Teil dieser postganglionären Fasern zieht mit den präganglionären Fasern des Parasympathicus entlang der Arteria gastroduodenalis zum Pankreaskopf, zum unteren Ductus choledochus und zum Sphincter Oddi. Die Gallenwege werden hauptsächlich vom rechten Nervus splanchnicus major versorgt, das Pankreas vom linken, obwohl die Bahnen sich auch überkreuzen (nach PERNKOPF, 67).

Nach MALLET-GUY (54 a) sind die sympathischen Fasern zumindest für die sensible Versorgung der Papilla und des Sphincters verantwortlich, ob sie tonusmindernd wirken, ist noch umstritten, MALLET-GUY sah nach elektrischer Splanchnicusreizung eine Sphinctererschaffung des Sphincter Oddi. Nach früheren Untersuchungen von WESTPHAL (91) soll der Nervus splanchnicus nur auf die oberen Partien des Sphincter Oddi wirken.

N o r m a l e H i s t o l o g i e :

1. Mucosa: Ihr leicht gefälteltes Epithel besteht aus in einer Schicht angeordneten, zylindrischen Zellen.(65).Die Zellen besitzen einen basal erweiterten Nukleus und transparentes Cytoplasma (65). Die Lamina propria setzt sich aus vaskularisiertem Bindegewebe und mukösen Drüsen zusammen (65). Die Drüsenkörper sind so weit vom Lumen entfernt, daß sie in enge Beziehung zur Muskulatur treten, und der Vergleich zum histologischen Aufbau der Prostata naheliegt (LETUELLE; NATTAN; LARRIER; MATSUP zit. n. 37 d).

2. Muskelgewebe: Es wurde hauptsächlich Zwischen den Drüsengebilden des terminalen Choledochus und am distalen Ende der Ampulle gefunden (65). Zirkuläre, longitudinale und schräge Muskelbündel wurden identifiziert. Am stärksten war die Muskulatur der ventralen Wand ausgebildet.

In manchen Fällen schien eine komplette Trennung von papillärer und duodenaler Muskulatur zu bestehen, in anderen gab es Übergänge. (65). Die Muskulatur des Sphincter Oddi besteht aus drei Schichten (siehe Skizze 1,2,4), der inneren Ringmuskelschicht, die Gallen-und Pankreasgang beim Durchtritt durch die Duodenalwand umgibt,-dem Sphincter pancreaticus, der nicht immer ausgebildet ist und- aus semizirkulären Fasern, die sich mit den Längsfaserzügen überschneiden.(25)-

3. Bindegewebe: Elastisches Gewebe ist in der Papillengegend spärlich verbreitet, zunehmend häufiger in Richtung des " common duct " , dort wird ein dichtes Netz aus elastischen Fasern gebildet(65).

Lockere Schichtungs fibröses Bindegewebes umgibt die Schleimdrüsen in der ampullären Region. Ebenso findet man fibröses Bindegewebe in der Submukosa und zwischen den Muskelfasern. (65), (50).

Nach Beobachtungen anderer Autoren (65) ist das Bindegewebe in der papillären Region nicht dicht, doch soll es um den Ductus Choledochus und den Ductus Wirsungianus eine fibroelastische Schicht bilden.-

II. P H Y S I O L O G I E

Eine Würdigung der physiologischen Aufgaben der Papilla Vateri setzt die Kenntnis der physiologischen Leistungen von Leber, Gallenwegen sowie des Pankreas voraus, deren terminales Ausführungsorgan die Papilla Vateri darstellt. Daher soll an dieser Stelle über Beobachtungen und Theorien bezüglich der physiologischen Mechanismen der Funktionsgemeinschaft Leber, Pankreas, Gallenwege und Papille berichtet werden.

1. Gallebildung und Sekretion:

Die Galle wird als Sekret der Leber kontinuierlich gebildet. Die Sekretionsstärke ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Sie nimmt zu bei:

- Nahrungsaufnahme (HILLYARD, zit. n. 37 d)
- verstärkter Durchblutung (SCHWIEGH; TAUTURI; IVY, zit. n. 37 d)
- Zufuhr chemischer Stoffe, wie z.B. der Chologoga:
NaSO₄, MgSO₄, Heptan, 20-50%ige Glucoselösung, Hypophysin und Eidotter (BRUGHSCH; HORSTERS), oder Choloretica: Sekretin, Histamin, gallensaure Salze (GREENE, zit. n. 37 d)
- Umsatz von Erythrocyten, da beim Einschmelzen der roten Blutkörperchen gallensaure Salze und Farbstoffe frei werden.

Nach FORSGREN soll ein rhythmischer Antagonismus zwischen Glycogensynthese und Gallensekretion bestehen (zit. n. 37 c). Unter physiologischen Bedingungen werden täglich 800-1000 ml Gallenflüssigkeit produziert. Die Eindickung der Galle erfolgt in der Gallenblase und nach THEILER (85) auch in den intra- und extrahepatischen Gallenwegen. Unter normalen Verhältnissen passiert eine 20-fach konzentrierte Gallenflüssigkeit schließlich die Papilla Vateri.

Der Sekretionsdruck der Lebergalle beträgt 300 mm Wassersäule. Er ist der Motor des Gallenflusses (HESS, 37 d). Der Druck in den Gallenwegen schwankt zwischen 100-150 mm. Es wird berichtet (15), daß der Druck vor dem Essen 50-100 mm Wassersäule beträgt und nach der Mahlzeit auf 200 mm steigt.

T a b e l l e 2

Zusammensetzung des Gallensaftes

	LeUTHARDT(50)		HAMMARSTEIN (32)	
	Leber- g/l	Blasen g/l	Leber- g/l	Blasengalle g/l
Spez. Gew.	1,01	1,04	1,01	1,026
Wasser	970	830	965	840
feste Stoffe	30	170	35	160
gallensaure Salze	10	97	18,2	87,2
a)Taurocholat			2,1	19,3
b)Glycocolat			67,9	16,1
Mucin + Farbstoffe	5	42	4,3	44,3
Fett	6,8	2	6,0	0,5
Cholesterin	2,6	10	1,6	8,7
Fettsäuren + Seifen	4,0	11	1,4	10,6
Lecithin	6,4	2	0,6	1,4
anorganische Stoffe	9	5	7,3	5,4
lösliche Salze			6,8	3,0
unlösliche Salze			0,5	2,4

2. Die exokrine Funktion des Pankreas:

Mit einem Sekretionsdruck von 300-500 mm Wassersäule sezerniert das Pankreas täglich ca. 1300 ml Pankreassaft. Der Druckabfall bis zur Papille ist gering, da der Ductus Wirsungianus kürzer als der Ductus Choledochus ist. Der Pankreassaft gelangt also mit höherem Druck ins Duodenum als die Galle.

Beim Fehlen der Pankreasfermente ist der Kohlenhydratabbau nicht gestört, jedoch gehen 40 % der aufgenommenen Fette verloren (bei ungestörter Pankreasfunktion 2-7%), ebenso werden 25 % des Stickstoffs in der Nahrung nicht ausgenutzt (bei ausreichenden Pankreasfermenten 10-15%).

(HESS 37 d)

Da der Pankreassaft alkalisch ist, kann es bei Pankreasfisteln, die auch bei Papillenstenosen entstehen können, zum Verlust alkalischer Valenzen und somit zur Acidose kommen (HESS 37 d)

T a b e l l e 3

Zusammensetzung des Pankreassaftes nach LEUTHARDT(50)

100 ml Pankreassaft enthalten:

Wasser	98%
Trockensubstanz	2%
Asche	0,6-0,7%

PH: 7,5 - 8,8

Spez. Gew.: 1,005-1,014

Fermente:

1. P r o t e a s e n

- Trypsinogen
- Chymotrypsin A und B
- Carboxydase
- Polynucleotidase

2. L i p a s e n

- Cholesterinesterase
- Lecithinesterase

3. A l p h a a m y l a s e

Anorganische Substanzen: nach HESS (37d):

Hco ₃ ⁻	m Val/l	22
Cl ⁻	m Val/l	110
Na ⁺	m Val/l	106
K ⁺	m Val/l	12,3
Ca ⁺⁺	m Val/l	

Organische Substanzen (nach DOCUMENTA GEIGY Wissenschaftliche Tabellen p. 269)

Totalprotein	190-340	mg/100 ml Pankreassaft
Albumin	60	" " "
Rest-N	14,3	" " "
Globulin	40	" " "
Harnstoff	5	" " "
Harnsäure	0,2	" " "

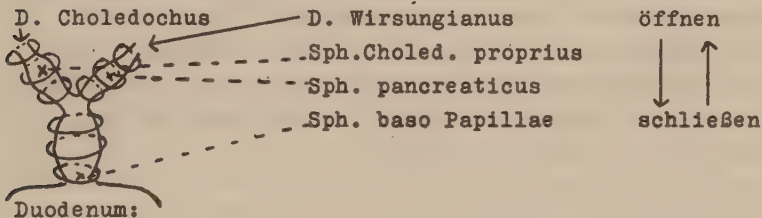
5. Der Mechanismus der Gallenaustreibung:

A) Peristaltik:

Der Sphincter Oddi führt ca. 10 Kontraktionen pro Minute aus. Die Freigabe des Gallenflusses erfolgt dadurch, daß der Sphincter sich von proximal nach distal öffnet. Durch die Kontraktion wird ein bestimmtes Volumen aus der Ampulle gepreßt, dann schließt sich der Sphincter von distal nach proximal, bleibt für eine Zeiteinheit von 3 Sec. kontrahiert und öffnet sich erneut (37 d).

S k i z z e 6

Schema abgewandelt nach HESS (37 d)



Die Kontraktion des Sphincter Baso Papillae verschließt den Gallengang. Seine Erschlaffung in Verbindung mit Zusammenziehung der longitudinalen Muskelbündel bewirkt Verkürzung der Ampulle und Austreibung der Galle (37 d).

B) Regulation der Peristaltik:

Es wurde (70) bei Fröschen und Kaninchen das Papillenspiel unter Uraethannarkose beobachtet. Dabei liefen Entspannungs- und Kontraktionsringe von der Basis zur Spitze der Papille, es folgte Erektion der Papille und plötzliche Entspannung, inzwischen kam eine neue Kontraktionswelle und die Galle konnte ins Duodenum ausströmen.

C) Regulation der Galleaustreibung:

Erfolgt stärkerer Gallenüberfluß ins Duodenum, wird die Öffnungsphase verlängert und umgekehrt.

Im allgemeinen ist der Sphincter immer in Bewegung (37 d). Ruhe der Papille ist zwar gesehen worden, jedoch dauerte sie nur kurze Zeit. Nach HESS (37 d) werden für Öffnungs- und Schließungsphase der Papille je 3 Sekunden benötigt. RITTER (70) setzt für das Papillenspiel im Mittel 8-12 Sekunden an. Es wiederholt sich 4-6 mal/Minute. Das variable Verhältnis von Öffnungs- zu Schließungszeit liegt bei ca. 1,2 bis 1,5 zu 1,0.

Der Gallenfluß wird reguliert durch

a) die Gallenblase :

Die Gallenblasenkontraktion beeinflusst die Papillenkinetik nicht (bewiesen durch Cholecystektomie, 70 a). Damit wäre das MELTZER-LYON'SCHE Gesetz der konträren Reaktion von Gallenblasen- und Papillennuskulatur nicht mehr haltbar. Andere (31) halten die Gallenblasenkontraktion für die "vis a tergo" der Gallenwege.

b) den Ductus Choledochus :

Der erhöhte Druck im Ductus Choledochus führt zur Verlängerung der Öffnungsphase. Der Rezeptor für diesen Reflexmechanismus ist noch unbekannt (37 d). WILDEGANS (92) nannte die Papille das "Überlaufventil" des Ductus Choledochus.

c) das Duodenum :

Druckerhöhung im Duodenum führt zum Sphincterspasmus, Unterdruck erhöht die Durchflußmenge (26). Die Ursache dieses Phänomens ist noch nicht geklärt, es könnte aber rein physikalisch durch Saugwirkung ausgelöst sein. RITTER (70) vertritt den Standpunkt, die Galle austreibung durch die Papille würde durch die Duodenalmuskulatur induziert. Dabei greifen die Peristaltikwellen auf die Papille über und lösen eine Art Melkbewegung aus. Er stellte aber auch im Tierexperiment fest, daß eine vom Duodenum isolierte Papille durch lokalen Reiz oder Druckerhöhung im Choledochus das Bewegungsspiel auslöst. Die Papille kann sogar Ausgangspunkt einer neuen Peristaltikwelle im Duodenum werden (70).

d) Andere Faktoren:

Plötzlicher Druckanstieg im Choledochus führt zum Sphincterspasmus, sog. "paradoxe Reaktion" (HESS, 37d). Anwesenheit von Fett im Duodenum löst Sphincteröffnung aus, es ist noch umstritten, ob die Öffnung durch Cholecystokinin oder direkten Schleimhautreiz erfolgt (31). Nahrung löst durch Druckanstieg einen 10-20 min. dauernden Sphincterspasmus aus. Je nach Beschaffenheit der Nahrung wird der Tonus herabgesetzt, am stärksten bei Fetten, am wenigsten bei Kohlenhydraten (37d). RITTER (70) sah nach $Mg\ SO_4$ Gabe eine oberflächliche Sphincterkontraktion, darauf folgte plötzliche Entspannung und es entleerte sich massenhaft Gallenflüssigkeit.

e) Beim Cholecystokinineffekt addieren sich drei Wirkungsmechanismen: Erschlaffung des Duodenums, Öffnung der Papille und Entleerung der Gallenblase (70). GRILL und PICHLMAIER (31) fanden heraus, daß Cholecystokinin die Duodenalperistaltik erhöht, die Öffnungsphase verlängert und den Druck in der Gallenblase ansteigen läßt.

f). Einfluß des vegetativen Nervensystems: Vagus- und Splanchnikuserregung beeinflussen den Muskeltonus der Gallenwege, der Vagus wirkt tonuserhöhend, der Splanchnikus soll einen tonussenkenden Effekt haben (37d; 54 a; 91).

6. Verhinderung des Refluxes von Duodenalinhalt:

Obwohl Papille und Sphincter einem hohen Druck ausgesetzt sind, kommt es beim Gesunden nicht zum Reflux (37 d). HESS (37 d) führt dafür drei Mechanismen an.

1. Das Druckgefälle und die aktive Tätigkeit des Sphincters
2. Die schräge Implantation des Choledochus in die Darmwand
3. Das "Dreschflegelphänomen" nach CAROLI. Sobald eine antiperistaltische Welle über die Papille hinwegläuft, teilt sich der intramurale Teil des Choledochus in zwei Bläschen, Das distale knickt winklig nach oben gegen das proximale, so daß der Choledochus verschlossen ist.

III. Pathologische Anatomie

1. Pathologischer makroskopischer Aspekt:

HESS (37 d) unterscheidet drei Formen der entzündlich stenosierenden Veränderungen des Papillensektors.:

a) das *a k u t e* Stadium, bei dem die Papille phlegmonös geschwollen und gerötet ist und rüsselartig ins Duodenum vorspringt.

b) das *C h r o n i s c h* entzündliche, sklerosierende Stadium mit fibrocystischer Entartung der Drüsen.

c) die fibro-adenomyomatöse Form (9; 26; 37 d; 38; 54 b).

WILDEGANS (92) beobachtete katarrhalische, serofibröse, purulente und nekrotisierende Formen. Dabei ist die Papille glasig-ödematös geschwollen, schleimig fibrinös oder eitrig belegt, ihr Faltenrelief erscheint vergrößert.

ROUX (72 a) teilt das makroskopische Bild der Papillenstenose folgendermaßen ein: - fungöses Aussehen der Papille, atretisches oder punktförmiges Orificium, - ödematöser Papillensaum.

HOLLE (38) berichtet über knotenförmig vorspringende Drüsen.

MALLET-GUY (54 f) spricht von tapirkopffartig vorspringender Papille bei hypertonen Sphincter.

1928 berichtet DEL VALLE erstmalig über das Aussehen der Papillenstenose (17):

1. Papilla hipertrofica-ähnlich einem spitzen Fischmaul
2. Papille atrofica- ähnlich einem Nabel
3. Papilla erosiva-wie eine Portioerosion
4. Papilla colesterosica- wie eine Erdbeere
5. Papilla vegante - gleicht einer Condylomatose
6. Papilla fagedemica - wie ein die ganze Papille durchsetzendes Gangrän.

BENGOLA und NEGRI (4) fanden bei der Papillenstenose:

1. Hypertrophie des Oddimuskels
2. entzündliche Infiltration des Muskels
3. glanduläre Hyperplasie
4. ödematöse Durchtränkung des Sphincters
5. vom Duodenum ausgehende, die Papille beeinträchtigende Veränderungen: Ulcus, Duodenitis, Divertikel.

BAGGENSTOSS (zit.n.37 d), später CAROLI (9); FUCHSIG (26); KAISER (40) und HESS (37) berichten von der

1. Adenomyofibrosis partim cystica stenosans, deren Genese ähnlich der der Prostatahypertrophie sein soll, nämlich innersekretorische Umstellung des Organismus bei Nachlassen der Keimdrüsentätigkeit. Dafür spricht, daß diese Form der Papillenstenose bei älteren Menschen auftritt.-

2. Sklerose des Sphincter Oddi, sie soll mit der Sklerose der Harnblase vergleichbar sein.-

2. Pathologische Histologie:

Erst mit Zunahme der Sphincterotomie wurde Papillengewebe häufiger histologisch untersucht.

Das akute Stadium, d.h. die polynukleäre Infiltration oder das Papillödem, kommt selten zur Operation, sondern es überwiegen die chronischen, fibrösen und sklerotischen Stadien (37 d; 28; 52).

In der Literatur wird die Histologie der primären Papillenstenose meist mit der der sekundären abgehandelt. Dies ist um so erklärlicher, als sich die Autoren darüber einig sind, daß es kein typisches Schema für die Histologie der primären Papillitis gibt, oder noch nicht gefunden wurde. Auch stimmen die Befunde der primären und sekundären Papillitis meist überein. Jedoch wurde auch bei gesunden Personen pathologisch histologische Veränderungen gefunden und andererseits lagen bei klinisch sicheren Papillenstenosen normale histologische Verhältnisse vor (28; 52).

Histologisch fand ROUX (72 a) bei Sphincterotomie am häufigsten die fibro-muskulö-glanduläre Form mit Dystrophie und Sklerose. Bei seinen Untersuchungen traten die akuten und subakuten Entzündungszeichen zurück, so daß er die Auffassung vertritt, die chronische "Odditis" sei mehr ein dystrophisches als entzündliches Krankheitsbild. Er vertritt den Standpunkt, daß man nur dann ein pathologisches Verhalten der Papille annehmen darf, wenn alle drei Gewebeelemente Bindegewebe, Drüsen und Muskulatur verändert sind.

Pathologische Histologie der Tunica mucosa:

Die Entzündung an Epithel, Drüsen und Lamina propria der Mucosa zeigt sich folgendermaßen: Das Epithel ist desquamiert oder verschwunden (54 b). Die Lamina propria ist teils lymphozytär oder plasmacytär infiltriert, teils hypertrophiert (54 b; 65). Die Hypertrophie kann zur Bildung von keulenförmigen Wedeln ("club shaped fronds") führen (52). Die mucösen Drüsen sind entweder kleincystisch degeneriert (54 b) oder werden durch Bindegewebswucherungen verdrängt (28). Kleincystische Degeneration fand sich in 13 von 23 Biopsien (65), Muskelhypertrophie in 3 von 23 Biopsien (65). Andererseits wurden auch hyperplastische, cystisch erweiterte Drüsen gefunden (9; 38; 37d; 52; 54b; 65), hier handelt es sich um die sogenannte "hyperplasie fibro-cystique" (9; 54 b). An Schleimhautfalten und Klappenrändern entwickeln sich kolbenförmige Anhangs aus hyperplastischen Drüsen, die zur Stenose führen können (38; 52).

Adenomatose der Drüsen ("hyperplasie adéno-fibreuse", 9) (52) mit cystischer Dilatation, abgeflachtem Epithel, lipomatösen Ablagerungen im Stroma und muskulärer Hyperplasie wird von vielen Autoren beschrieben (9; 37d; 38; 52; 54 b; 65).-

Pathologische Histologie der Muskulatur:

Bei der Papillitis ist die Muskulatur auf verschiedene Art verändert:

a) Wachsartige Degeneration wurde häufig gefunden (37d; 54b). Allerdings beobachtete ROUX (72 a) diese Muskeldystrophie nie bei 30 untersuchten Probeexcisionen.

b) Separation und Kompression der Muskelfasern mit folgender Atrophie, verursacht durch Hypertrophie und Hyperplasie der Drüsen und des kollagenen Bindegewebes (72; a; 29; 37 d; 52; 54 b).

Allerdings wurden diese pathologisch-histologischen Veränderungen auch bei solchen Patienten gefunden, die keine klinischen Zeichen einer Gallenwegserkrankung hatten (52).

Andere Autoren (28) untersuchten 50 Patienten, bei denen klinisch eine Choledochusstriktur bestand und fanden nur in 19 Fällen eine Vermehrung des fibrösen Gewebes.

c) Hypertrophie und Hyperplasie der Muskulatur wurde verschiedentlich beobachtet (9; 37d; 65)-

Wachsartige Degeneration, Separation der Muskelfaser und Hypertrophie können zusammen an einem Präparat vorkommen (9; 37d; 54b).-

N e u r a l e Elemente:

In der Literatur tauchte die Frage auf, ob Abnormalitäten der neuralen Elemente Veränderungen an Sphincter und Papille bewirken. (28; 54b; 72). Es werden sympathische Nervenzellen beschrieben (54b), die sich in histologischen Papillen schnitten fanden. In zwei Fällen wurde Degeneration wie Kernpyknose und Vakuolenbildung beobachtet (54b). Es wird die Vermutung geäußert, daß diese Schädigung evtl. den Sphincterspasmus aufrecht erhalten könne.

ROUX (72) sah Anschwellen und Vakuolisierung des Protoplasmas der Ganglienzellen. Außerdem Zellretraktion und Acidophilie. Pathologische Synapsen wurden in den sklerotischen Bezirken gefunden.

Von anderen Autoren (28) wird berichtet, daß in fast jeder Biopsie oder Autopsie Ganglienzellen im Sphincter Oddi nachweisbar sind, die in Gruppen von 2-3 Elementen zusammengeschlossen sind. In 14 von 30 Biopsien wurden Ansammlungen von 6-30 Ganglienzellen gefunden.-

Abschließend sei festgestellt, daß es kein Muster zur histologischen Erkennung der Papillenstenose gibt (65).

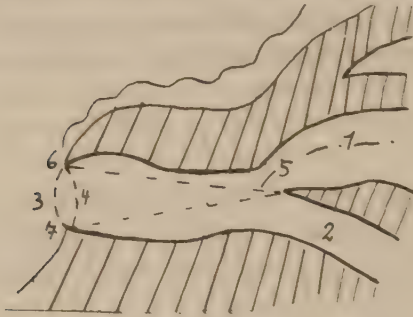
Die beobachteten Varianten waren teilweise unabhängig von Alter, Geschlecht und Krankheit (52).

Oft war in hochgradig verengten Papillen keine histologische Veränderung zu sehen, (28), so daß die Diagnose "Papillitis stenosa" hauptsächlich eine klinisch - funktionelle ist.-

Skizze 7

Schema der Vater'schen Papille (nach HOLLE, 38)

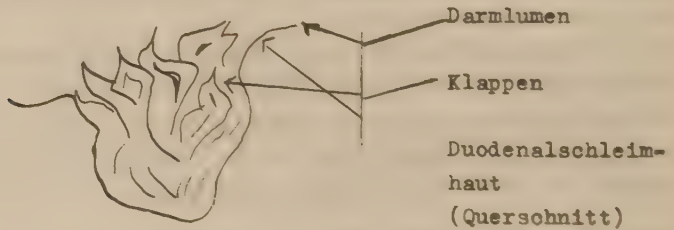
Pars intestinalis Ductus Choledochus



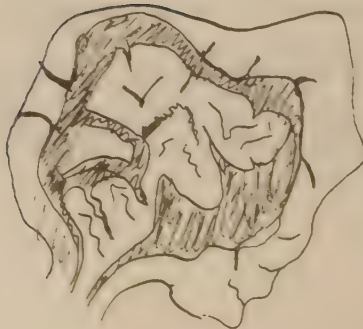
- 1 D. Choledochus
- 2 D. pankreatikus
- 3 Porus papillaris
- 4 Ampulle
- 5 Porus prae - ampullaris
- 6 cranialer Öffnungspol
- 7 caudaler Öffnungspol

Skizze 8

Kohlkopfartige Anordnung der Klappen bei getrennter Einmündung von Ductus Wirsungianus und Ductus Choledochus
(Nach Photographien mit der Stereolupe, GIERMANN; HOLLE 38)



Skizze 9



Kolbenförmige Aufreibung der Klappen
(nach Photographien mit der Stereolupe (GIERMANN; HOLLE, 38)

IV. PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE:

Eine stenotische Papille kann ihre Aufgabe hinsichtlich Verschluß- und Austreibungsmechanismus sowie in der Druckregulierung von Gallen- und Pankreassaft nicht mehr erfüllen.

Die Papilla Vateri stellt die engste Stelle im abführenden exkretorischen Kanalsystem von Leber und Pankreas dar, das bei Papillenstenose sekundär geschädigt wird.

Es ergeben sich im Leber-Galle-Pankreassystem:

- a) Druckerhöhung
- b) Stase der Flüssigkeit
- c) Möglichkeit der Einwirkung der Verdauungsfermente auf Leber, Gallenblase und Pankreas
- d) Änderung der Zusammensetzung der Gallenflüssigkeit, die zur Steinbildung führen kann
- e) Gefahr der ascendierenden Infektion, da der Verschluß bei primärer Papillitis inkomplett ist.

Patho-morphologisch kommt es an den Gallenwegen, einschließlich Gallenblase zur

1. Dilatation
2. Schrumpfung
3. Cholangitis
4. Konkrementbildung

An der Leber: zur biliären Cirrhose.

Am Pankreas zur

1. Chronisch recidivierende Pankreatitis
2. Pankreasfistel

Vom klinischen Gesichtspunkt interessieren besonders die sekundäre Steinbildung in den Gallenwegen sowie die chronisch entzündlichen Pankreasveränderungen.

1. Dilatation des Hauptgallenganges:

Wie jedes Hindernis, provoziert eine Stenose der Papille in den darüberliegenden Regionen eine progressive Dilatation und gleichzeitig eine Verminderung des parietalen Tonus.

Die Dilatation des Choledochus wird lange durch Hypertonie der Wand kompensiert.

Außerdem erweitert sich die bei primären Papillitiden noch gesunde Gallenblase und der Choledochus wird erst nach längerem Bestehen der Krankheit dilatiert.

Unter den 6 Patienten der Berliner und der Nürnberger Klinik hatten 4 bei primärer Papillitis eine Choledochusdilatation.

MALLET-GUY (54b) untersuchte die einzelnen Entwicklungsstadien der Choledochusdilatation:

1. Stadium

Der Hauptgallengang bleibt im ganzen kontrahiert, nur ein kurzes Segment zwischen zwei Kontraktionsknoten zeigt einen Anfang von Dilatation.

2. Stadium

Deutliche Dilatation des Ductus Hepaticus, der Ductus Choledochus bleibt hypertonisch mit geringer Dilatation.

3. Stadium

Die obere Hälfte des Choledochus ist etwas dilatiert, der tiefere Teil ist noch kontrahiert.

Charakteristisches Bild: zugespitzte, trichterförmige Mündung, oft decentriert.

Die Kontraktion des unteren Teiles verhindert den Reflux in den Ductus Wirsungianus.

Dazu berichtet MALLET-GUY von folgendem Experiment:

- a) Röntgenaufnahme nach transcystischer Injektion von 10 ml Lipoidol: Spasmus des unteren Segmentes, kein Reflux in den Ductus Wirsungianus.
- b) Röntgenaufnahme nach Reinjektion von 10 ml: Der Spasmus ist durchbrochen und es kommt zum Reflux.

4. Stadium

Die Choledochusdilatation bleibt in Grenzen, doch ist das untere Segment nun auch dilatiert und es kommt zum biliopankreatischen Reflux. Der Ductus Wirsungianus zeigt selbst auch die Spur einer Kontraktur an seinem Endteil und Dilatation an dem höher gelegenen Abschnitt.

5. Stadium

Diffuse Dilatation des gesamten Gallenganges bis zum spastischen Sphincter oder zur stenosierten Papille. Praktisch konstanter Reflux in den Ductus Wirsungianus.

6. Stadium

Als Endstadium kommt es zur völligen Dilatation und Wandhypotonie. Das Bild gleicht jeder terminalen Stenose der Gallengänge. Der tonnenförmige Choledochus dilatiert unter gleichzeitiger Verkürzung, das Sphincterlumen ist nicht mehr decentriert, und der Reflux verschwindet.

GRASSBERGER und SEYSS (29) beobachteten, daß bei starker Papillenstenose der Choledochus geschlängelt verläuft und nach medial abweicht. Sie vermuten, daß der freie peritoneale Überzug des Lig. hepatoduodenale einen größeren Widerstand bietet als das lockere Bindegewebe, in das Gallengang, Arteria hepatica und Venae portae eingebettet sind.

2. Gallenblase:

Durch den Rückstau wird die bei der primären Papillitis noch gesunde Gallenblase dilatiert und verliert ihre kompressive Funktion (COURVOISIER). Bei langem Bestehen der Krankheit kann sie auch schrumpfen (HESS; MALLET-GUY 37d; 54b)

Von den 6 wegen primärer Papillitis operierten Patienten des bearbeiteten Krankengutes war die Gallenblase

- in einem Fall dilatiert
- in drei Fällen geschrumpft
- in einem Fall 8 Jahre vorher eine steinfreie Gallenblase entfernt

Ein Fall: Perforation der Gallenblase ins Leberbett.

Zwei der Fälle mit der geschrumpften Gallenblase hatten eine Anamnese bis zu 10 Jahren.

Cholangitis:

Nach FAHRLÄNDER (21) entsteht eine Cholangitis nur, wenn die Gallenwege gestaut sind. (Eine Ausnahme bildet der Paratyphus A Stamm von Fränkel; diese Erreger können auch bei normal abfließender Galle eine Infektion bewirken.)

Die Cholangitis kann eine Begleiterkrankung der Papillenstenose sein, da die Stenose zum Rückstau in die Gallenwege führt und somit eine Infektion begünstigt.

Von den 6 Patienten des Krankengutes erkrankten zwei an Cholangitis.

Cholelithiasis:

WANGENSTEEN; IMAMOGLU und PERRY (439-) erzeugten experimentell Gallensteine durch inkomplette Strikturen des "common channel".

HESS meint, daß die primäre Papillitis von einer sekundären gefolgt sein kann. (37 d)

MACHAL und LOUBATIERES (51) glauben, Cholelithiasis entstände durch intermittierenden Gallenstau im Ductus Choledochus, ausgelöst durch Ödem, Sklerose oder Anomalie des Muskelapparates.

HESS (37 d) berichtet über eine 73-jährige Patientin, die wegen eines Obstruktionsikterus operiert wurde. Im Gallensystem wurden keine Steine gefunden. 14 Monate später starb die Patientin an einem Pankreasabszeß. Die Autopsie ergab: - Papillenstenose, - 4 Choledochussteine, - chronische Pankreatitis mit Pankreasabszeß.-

Es ist durchaus möglich, daß viele Papillenstenosen erst entdeckt werden, wenn sie zur Steinbildung geführt haben. So können sie irrtümlicher Weise den sekundären Papillitiden zugerechnet werden. Nach HESS (37 d) sind 8 % aller Papillenstenosen primär.-

Im bearbeiteten Krankengut der Berliner und Nürnberger Kliniken fanden sich 115 Papillenstenosen, davon 6 primäre, d.h. 6,9 %. Dieser prozentuale Anteil wäre vielleicht höher, wenn man feststellen könnte, welche Papillitiden ursprünglich primäre waren und erst bei der Operation als sekundäre imponierten.-

4. Biliäre Lebercirrhose:

Sie entsteht durch langdauernden, erhöhten Druck und ascendierende Infektion (EPPINGER, zit.n. 37 d).

Da sich bei inkomplettem Verschuß die Cirrhose langsam entwickelt, überwiegt die periportale Fibrose (37 d). Nach den Untersuchungen von HESS hatten 18,2 % der primären Papillitiden eine biliäre Cirrhose und 3,9 % der biliären Cirrrosen waren durch primäre Papillitis ausgelöst, (37 d).

Nach SARLES (73) ist eine Papillensterose mit Pankreas - sklerose immer von einer cholestatischen Cirrhose begleitet.-

Bei dem ausgewerteten Krankengut fand sich bei den 6 Papillenstenosen zweimal eine Lebercirrhose.

5. Chronisch recidivierende Pankreatitis:

In der Regel entwickelt sich die chronisch recidivierende Pankreatitis vor einem Abflußhindernis (37d; 73). Es soll schon genügen, daß eine Papillensklerose besteht um zur Pankreassklerose zur führen, ein Reflux soll gar nicht mehr nötig sein (73). Andererseits vertritt HESS (37d) den Standpunkt, der biliopankreatische Reflux sei die Hauptursache der Pankreatitis (in 30-40 % der Fälle.) Allerdings zitiert HESS (37d) die Autoren RICH und DUFF, die meinen, daß Anwesenheit von Galle nicht einmalin zerstörtem Pankreasgewebe zu Gefäßnekrosen führe. THISTLETHEWAITE und HILL (zit.n. 37d) injizierten Gallen ins Parenchym des Pankreas von Hunden, ohne daß es zu Nekrosen kam.

HESS (37d) berichtet von 202 Retentionspankreatitiden, bei denen 16 Patienten gleichzeitig an primärer Papillitis, 50 an Papillitis mit Cholelithiasis litten. Umgekehrt war bei 16 von 22 primären Papillitiden das Pankreas beteiligt. VOSSSCHULTE (88)verzeichnete bei 50 chronischen Pankreatitiden 12 Fälle mit Abflußhindernis an der Papille ohne Steinleiden. NIEDNER (64) sah bei 4 chronisch rezidivierenden Pankreatitiden eine primäre Papillenstenose. SARLES und Mitarbeiter (73) fanden bei 72 Pankreatitiden 15 primär sclerosierende Papillenstenosen.

Bei den 6 Patienten des Krankengutes, die an primärer Papillenstenose litten, war in 2 Fällen das Pankreas beteiligt.

Die Diagnose der chronisch rezidivierenden Pankreatitis wird erhärtet durch (37d): - chronisch anfallsweisen Oberbauchschmerz, - anfallsweise Amylaseerhöhung, - endokrine Insuffizienz, - exokrine Insuffizienz, - Dyspepsie, - Nachweis von Isoantikörpern, - röntgenologisch durch Cholangiographie und Pankreatographie.

BLOCK und BRUSH (57) untersuchten den Zusammenhang von Ikterus und Pankreatitis bei steinfreier Sphinkterstenose. Danach hatten bei:

sieben Pat. m. Ikterus ein Pat. eine Pankreatitis

sechs Pat. ohne Ikterus ein Pat. eine Pankreatitis

fünf Pat. eine chronische Pankreatitis

zwei Pat. Ikterus in der Anamnese

ein Pat. eine Pankreatitis.

Ein ähnliches Verhältnis ergibt sich, wenn Patienten mit Sphinkterstenose und Steinleiden untersucht wurden.

Diese Ergebnisse zeigen, daß die Entstehung einer Pankreatitis nicht unbedingt etwas mit dem Gallenstau zu tun hat.

Pathologie der Pankreasaffektion durch Papillenstenose:

SARLES (73) fand häufig Pankreassklerosen in Verbindung mit Papillenstenose.

CATTELL und COLCOCK (10) beobachteten Fettnekrosen.

HESS sah meist eine diffuse Fibrose mit besonders verdicktem Kopfteil. (37 d)

6. P a n k r e a s f i s t e l n :

Bei Abflußbehinderung des Pankreasganges durch Strikatur, Papillitis stenosans oder Konkremeente kann es zur anhaltenden Fistelbildung ohne Rückbildungstendenz kommen, da der volle Sekretionsdruck direkt auf die Fistel wirkt und sie offen hält (HESS) 37d)

Patho-physiologische Folgen:

Es kommt meist nicht zur exokrinen Insuffizienz, da noch genug Pankreassaft über den Ductus Santorini in den Darm gelangt.

Gefährlich kann der Flüssigkeitsverlust werden, wenn er 800 ml/d. übersteigt. Außerdem kann es durch Na^+ , K^+ und Cl^- Verlust zur Acidose kommen (HESS). 37d)

V: DEFINITION DER PRIMÄREN ODER PRIMITIVEN PAPILLITIS STENOSANS

Weder für die Ätiologie, noch für die pathologische Histologie der primären Papillenstenose läßt sich ein gemeinsamer Nenner finden, deshalb ist die Bezeichnung "Papillitis stenosans; primitive oder primäre Papillenstenose" in erster Linie eine klinische.

Die Endung -itis sagt, daß es sich um ein Entzündungsgeschehen handelt. Vom entzündlichen Ödem, der phlegmonösen, leucocytären Infiltration bis zur narbig, verschwielenden, sklerosierenden Stenose mit bindegewebiger Durchwachsung der Muskulatur findet man alle Formen einer Entzündung. Aber auch die Fibroadenomyomatose gehört hierzu, obwohl sie im pathologischen Sinn keine Entzündung darstellt.

CAROLI (9) definiert "les papillitis ictériques primitives" als Schädigungen der choledocho-duodenalen Einmündung, die Ikterus auslösen können. Ausgenommen sind Papillitiden, die durch Lithiasis oder Carcinom verursacht wurden.

HESS (37, 37a) versteht unter "primär stenosierender Papillitis" eine entzündliche oder narbige Stenose der Papilla Vateri, die als selbständige Krankheit entstanden ist, d. h. sie wurde weder durch Gallensteine, noch durch eine Entzündung der Gallenwege ausgelöst. Primär war also die Papillitis vorhanden, die ihrerseits zu Entzündungen oder Steinleiden führen kann.

MALLET-GUY (54) prägt den Ausdruck "maladie du sphincter d'Oddi". Er faßt darunter alle Krankheiten zusammen, die mit einer entzündlich, narbigen Veränderung an der Papille einhergehen und von einer Hypertonie des Sphincter Oddi begleitet sind. Häufig ist die Hypertonie nur im duodenalen Sphincteranteil lokalisiert. MALLET-GUY unterteilt die einzelnen Krankheiten nicht weiter, weil man die Einordnung der Erkrankungen häufig nur histologisch möglich machen kann.

Die primäre Papillitis stenosans kann durch eine Erkrankung der Sphinctermuskulatur, der Papillenschleimhaut oder ihrer Drüsen entstehen. Meist sind beide Systeme entzündlich durchsetzt. Die Entzündung kann akut auftreten, dann findet sich ein Ödem oder eine Phlegmone (26; 37 b). Bei der in das chronische Stadium übergegangenen Verlaufsform überwiegt meist die Bindegewebsproliferation (28; 37 b, c; 54).

Bei älteren Menschen soll eine Drüsenhyperplasie vorkommen, die mit Muskelhypertrophie und Bindegewebsneubildung vergesellschaftet ist (9; 26; 37 d).

MALLET-GUY (54; 54 b) unterteilt die "maladie du sphincter d'Oddi" in akute und subakute Formen.

Typisch für die akute Entzündung ist, seiner Ansicht nach, die Schwellung und Exsudation, für die subakute Erkrankung der hyperplastische Aspekt der Mucosa, epitheliale Ulcerationen und fibroblastische Proliferation des Chorions.

Einige französische Autoren gebrauchen den Terminus "Odditis"; auch wird von "Vateritis" oder "Vatero-Odditis" gesprochen, letztlich "Sphincteritis", "Ampullitis" (27; 36; 71; 71 a).

Meist wird die primäre Papillitis mit der sekundären zusammen abgehandelt, da teilweise die histologischen Bilder, die pathophysiologischen Folgen und die Therapie gleich sind. Es ist auch nicht immer erwiesen, ob die Papillitis primär entstand, oder ob sie durch einen unbemerkt abgegangenen Stein verursacht wurde. Allerdings weist HOLLE (38) darauf hin, daß sich der Ductus Choledochus beim Eintritt in die Darmwand fadenförmig verengt und so vor dem eigentlichen Porus die "erste physiologische Enge" darstellt. Dieser Abschnitt soll bei Intaktheit des gesamten Systems jeder Steinwanderung ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzen. Demnach kann man annehmen, daß eine primäre Papillenstenose vorliegt wenn der einzige pathologische Befund die Papillenstenose ist.

Die primäre Papillitis ist keine häufige Erkrankung, immerhin verzeichnet HESS (37 b) im Jahre 1957 einen Anteil der primären Papillitis (12 Fälle) von 6,5 % unter 181 Papillen-

erkrankungen. 1961 steigt der Prozentsatz sogar auf 8 % (22 Fälle).

Andere Autoren (57) sahen eine Anzahl von Fällen, bei denen eine primäre Stenose die einzige Ursache des Ikterus war.

RIDDELL und KIRTLEY (68) berichten über 31 Patienten mit einer Stenose des Sphincter Oddi, unter denen sich 8 primäre oder idiopathische Stenosen fanden.

MAHORNER (53) behandelte 16 Patienten, darunter waren 4 primäre Entzündungen.

KAISER und WILLENEGGER (40 a) sahen 6 primäre Papillenstenosen.

Tabelle 4:

Tabelle über Beobachtungen von Papillitiden bei den einzelnen Autoren.

A u t o r	primäre Papillitis (Fälle)	secundäre Papillitis (Fälle)
HESS (37b)	12	181 (bis 1957)
(37d)	22	181 (bis 1961)
RIDDELL (68)		
KIRTLEY	8	31
MAHORNER (53)	4	16
KAISER (40a)		
WILLENEGGER	6	keine Angaben
FUCHSIG (26)	4	keine Angaben

G e s c h i c h t e d e r P a p i l l e n s t e n o s e

1864 stellte VIRCHOW bei postmortalen Untersuchungen des sog. "catarrhalischen Ikterus" ein Hindernis am Eintritt des Choledochus ins Duodenum fest (zit.n.9)

1884 sahen NEUSSER und TOELG eine Dilatation des Ductus Choledochus durch einen polypösen Tumor an der Papille (zit.n.9).

1884 behandelte Carl LANGENBUCH (48) eine zirkuläre Stenose der Papille, die durch chronische Entzündung entstanden war, mit transduodenaler Spaltung des Vater'schen Divertikels.

1894 entfernte MAC BURNEY (57) einen eingeklemmten Ampullenstein durch Sphincterotomie (6 Fälle).

1896 vereinigte KOCHER (43) die Schleimhaut des Gallenganges mit der des Duodenums, er nannte diese Operation Chole-docho-Duodenostomia interna.

1900 behandelte SUMMERS (84) ein ikterisches Mädchen, bei dem er eine Striktur des terminalen Choledochus ohne Steinnachweis fand, mit Choledochoduodenostomie.

1902 sah RYSKA eine Obstruktion des letzten Choledochusan-teils durch Mukosaverdickung. (Zit.n. 9)

1903 berichtet KRUKENBERG über Gallenkoliken, die auftraten, ohne daß Steine vorhanden waren (zit.n. 9).

1908 fand EPPINGER bei einem jungen Mädchen eine Entzündung des lymphatischen Gewebes der Papille (zit.n. 9).

1917 berichtet MELTZER über Spasmus des Sphincter Oddi, der Kolik und Ikterus bewirkte (zit.n. 9).

1922 behandelt BERG (5) 2 Patienten mit "contractur" des Sphincter Oddi durch Dilatation des Muskels.

1923 sprach WESTPHAL (93) von "hypertonischen und hypotonischen Motilitätsneurosen" des Gallengangessystems.

1928 beschreibt DEL VALLE (12) gutartige entzündliche oder sklerotische Prozesse an der Papilla Vateri.

1945 prägt MALLEY-GUY (54) den Begriff "maladie du sphincter d'Oddi".

1950 schreibt CAROLI (9) über "les papillites ictériques".

1954 befaßt sich HESS (37) mit der primären Papillenstenose.

VI. ÄTIOLOGIE

Die Papilla Vateri liegt in der Grenze zwischen sterilem und bakteriellem besiedeltem Nohlssystem des oberen Darmtraktes. Sie bietet pathogenen und facultativ-pathogenen Mikroorganismen aufgrund ihrer anatomischen Beschaffenheit einen leichten Angriffspunkt (HESS 37 a)-

Schon normalerweise stellt sie eine verengte Zone dar, die durch oft üppige Schleimhautfalten versperrt wird. Sie ist von ineinander verwickelten Muskelfasern und Drüsen umgeben, reich an lymphatischem Gewebe und übt einen funktionell komplizierten Mechanismus aus (CAROLI; 9).-

Auch wird sie durch die dauernde peristaltische Bewegung und die Passage konzentrierter Verdauungssäfte stärkster Beanspruchung ausgesetzt.-

Ihre retroduodenale und intramurale Lage disponiert zu stenosierenden Prozessen (STEINER; 79).-

RITTER (69 a) nannte die Papille den "schwachen Punkt" der Funktionseinheit Leber-Pankreas-Duodenum.

CAROLI (9) unterscheidet angeborene Veränderungen der Papille von solchen, die sich abhängig vom Alterungsprozeß entwickeln. Keine Papille sei wie die andere; daraus resultiere, daß das Schicksal der Gallenwege oft schon bei der Geburt des Menschen feststehen könne.

Folgende anatomischen Varianten können zur Papillitis disponieren (37 d)=

Existenz einer Ampulle

Kraniale Mündung ins Duodenum

Bildung eines "common channel".

Verschiedene Ursachen können für die primäre Papillitis stenosans in Frage kommen:

1. Fibroadenomyomatose der Papilla Vateri
2. Lymphogene Entzündung der Gallengänge
3. Pankreaserkrankungen
4. Passagerer Sphincterspasmus
5. Alkoholeinwirkung
6. Duodenaldivertikel
7. Ulcus duodeni
8. Allergie
9. Psychoneurotisches Geschehen
10. Dystrophische Vorgänge
11. Manipulationen bei Operationen
12. Lungentuberkulose

1. Wie beim Uterus und der Prostata haben die Schleimdrüsen der Papilla Vateri engen Kontakt zur Muskulatur.

So kann bei älteren Menschen leicht eine Fibroadenomyomatose der Papille entstehen. (9;12;26;37d;54b;64;65)

2. Die Papilla Vateri ist reich an lymphatischem Gewebe; (9) deshalb diskutierte HESS (37d) die Möglichkeit einer Infektion auf dem Lymphwege, da er bei Papillitis stenosans als konstanten Befund vergrößerte Lymphknoten entlang des Gallenganges fand.

Es fragt sich nur, ob die Entzündung von den Lymphknoten fortgeleitet wurde, oder ob die Lymphknotenschwellung Ausdruck einer in der Umgebung ablaufenden Entzündung, z.B. an der Papille, waren.

Auch hämatogen könnte eine Entzündung zur Papille weitergeleitet werden.

3. Eine Erkrankung des Pankreas kann Folge einer Papillenstenose sein und umgekehrt, die Papillenstenose durch eine Pankreasaffektion ausgelöst sein.

DOUBILET und MULHOLLAND (18a) entwickelten folgende Theorie: Im akuten Pankreasanfall steigt Trypsin zur Gallenblase auf und löst dort eine aseptische Entzündung aus.

Ebenso können die abführenden Gallenwege betroffen sein und sich dort und an der Papille ähnliche Entzündungsvorgänge einstellen.

FRITSCH (25) stellte bei 44,4 % aller entzündlichen Pankreasveränderungen Choledochusstenosen fest. HESS (37a) in 45,7 % der Fälle, MALLET-GUY (54b) bei 57,7 %.

4. Sphincterspasmus:

MALLET-GUY (54b) unterscheidet nicht mehr zwischen organischen Papillenstenosen und funktionellem Spasmus des Sphincter Oddi, weil die Hypertonie des Sphincters zur Entzündung und Fibrose führt.

Schon PAVEL (zit.n.9) berichtete 1930 vom Ikterus durch funktionellen Spasmus des Sphincter Oddi. Andere Autoren (12;18b;) beobachteten histologische Läsionen an der Papille nach Sphincterspasmus. Experimentell ist der Sphincterspasmus durch Morphin auslösbar (BEST; HICKEN; COLP; DOUBILET; WALTERS; WALTSMANN; MAC GOWAN; Zit.n.37d)

Der Spasmus erreicht sein Maximum 10 Minuten nach der s.c. Injektion. Er dauert einige Stunden, wird durch Atropin nicht aufgehoben, läßt sich aber nur bei der Hälfte aller Versuchspersonen auslösen (9a).

CAROLI (9) ist der Ansicht, daß eine gewisse konstitutionelle Schwäche des neuro-muskulären Apparates des terminalen Choledochus vorliegen muß, um einen Sphincterspasmus durch Morphin auszulösen.

5. Alkoholintoxikation des Duodenum löst einen Sphincterspasmus aus, der eine "lésion histologique" entstehen läßt (12) So kann es nach Alkoholabusus zur Papillenstenose kommen.

6. Von der Nachbarschaft kann eine Entzündung zur Papille weitergeleitet werden.

Dies kann der Fall sein, wenn sich ein entzündliches Duodenaldivertikel in Papillennähe befindet. (16;37d;54b;71)

7. Wenn die Papille mehr oral mündet, kann ein postbulbär gelegenes Ulcus duodeni durch Entzündung oder Sklerosierung der Umgebung auch die Papille schädigen(54b).

MALLET-GUY (54b) hält das Ulcus duodeni für einen Faktor, der oft eine biliäre Hypertonie auslöst. Er vermutet, daß der konstante Reiz des Ulcus auf die Nervenfasern eine lokale Hyper-vagotonie verursacht; er sah dieses Bild bei 5 Patienten. Bei 15 Papillitisfällen wurde 11mal eine subtotale Gastrektomie als Begleitoperation ausgeführt, weil die Patienten an Ulcus pepticum litten (28)

8. Französische Autoren (70) halten die Papillitis eher für einen dystrophischen Vorgang als für einen entzündlichen.

9. JENNINGS (zit.n.44) äußerte die Vermutung, die Papillenstenose könne allergischer Genese sein.

10. SNEIERSON (76) glaubt, daß es psychoneurotisch zum Sphincterspasmus kommen kann und dadurch zu histologischen Veränderungen an der Papille.

11. Andere Autoren (64;79) sahen häufig Papillitiden nach unvorsichtiger Sondierung, Irritation durch T-Drain, gewalt-samer Dilatation und ungenügendem Abfluß von Kontrastmit-teln, die in einen der Ausführungsgänge geraten war.

12. MALLET-GUY (54b) berichtet über Patienten (2 Fälle) mit Lungentuberkulose, bei denen sich neben muskulären Läsionen am Sphincter Oddi eine umschriebene Erscheinung an der Vater'schen Mucosa fand. Die Mucosa schien hier zu fehlen, (1 Fall), bei der anderen Patientin war histologisch nichts an der Papillenmucosa nachzuweisen.

VII. K R A N K E N G U T

Bei dem auf das Vorkommen von primärer Papillenstenose durchgesehenen Krankengut handelt es sich um 2071 Fälle von Gallenwegs- und Pankreaserkrankungen. Die Patienten wurden in den chirurgischen Kliniken der städtischen Krankenanstalt Nürnberg (Direktor: Professor Dr. Franke) im Zeitraum von 1956 - 1960; und in der chirurgischen Universitätsklinik des Krankenhaus Westend/Berlin (Direktor: Professor Dr. Franke) 1962 behandelt.

Im einzelnen orientiert Tabelle I, II und III.

T a b e l l e I			
Frauen	Männer	insgesamt	
1300	502	1802	Steinleiden
1003	376	1379	Gallenblasensteine
297	126	423	Hepato-Choledochus und Papillensteine
1111	529	1945	Entzündungsleiden
998	493	1491	Cholecystitis
28	15	43	Cholangitis
84	31	115	Papillitis
		296	Entzündung ohne Steine
66	52	118	entzündliche Pankreasaffektionen
56	46	102	akute Pankreatitis
42	33	75	schwer
14	13	27	leicht
10	6	16	chronische Pankreatitis
		60	Pankreatitis m. Steinen
		241	Tumoren
84	31	115	PAPILLITIS STENOSANS

T a b e l l e II

Vorkommen der Papillitis stenosans (primär und sekundär) in den einzelnen Jahren :

Frauen	8	4	13	22	31
Männer	7	2	2	15	1
Jahre	1956	1957	1958	1959	1960

T a b e l l e III

Begleiterkrankungen bei Papillitis stenosans :

	Frauen	Männer	gesamt	% der Fälle
Cholecystitis	41	13	54	47
Cholelithiasis	60	13	73	43,4
Choledocholithiasis	34	16	50	63,1
Pankreatitis	13	3	16	13,8
Leberaffektion	4	2	6	5,2
Cholangitis	4	2	6	5,2
Carcinom	5	4	9	7,8
PRIMÄRE PAPILLITIS	3	3	6	5,2

1. Fall: Ein 59-jähriger, adipöser Mann hatte 10 Jahre rezidivierende Koliken. Das Gesamtbilirubin betrug 18,0 mg%.

Operationsbericht: Eine steinfreie Schrumpfgallenblase war in den ebenfalls steinlosen Choledochus perforiert. Die Sonde stieß auf eine harte, undurchgängige Papille.

Therapie: Hepatica-Choledocho-Duodenostomie, Cholecystektomie.

Verlauf: Biliäre Lebercirrhose, partielle Pankreasnekrose, der Exitus letalis trat durch Urämie ein.

2. Fall: Ein 52-jähriger Patient, dem vor 7 Jahren eine steinfreie Gallenblase entfernt worden war, kommt erneut wegen ständiger Schmerzen in der Gallengegend zur Aufnahme. Gesamtbilirubin 1,9mg %, alkal. Phosphatase 12,3 BLE

Operationsbericht: Starke Verwachsungen zwischen Magen, Darm und Leber. Erweiterter Ductus Choledochus. Die Papille ist für die Sonde kaum durchgängig.

Therapie: Choledochus - Duodenostomie

Auf schriftliche Befragung nach 7 Jahren (1964) klagte der Patient über Koliken, Übelkeit, Völlegefühl auch habe er wiederholt eine Gelbsucht gehabt.-

3. Fall: Eine 29-jährige Patientin litt seit 3 Jahren an Koliken. Gesamtbilirubin 2,91 mg %.

Operationsbericht: Zarte, vergrößerte Gallenblase, daumen-dicker Ductus Choledochus, Papille vernarbt, eng. Das Pankreas fühlte sich hart und derb an.

Therapie: Choledochoduodenostomie

Verlauf: Komplikationslos.

4. Fall: Ein 71-jähriger Mann leidet seit 3 Wochen an Koliken. Gesamtbilirubin 36,1 mg %

Operationsbericht: Gestaute Gallenblase, verschwielter Choledochus. Die Papille ist für die Sonde nicht durchgängig.

Therapie: Choledochoduodenostomie, Cholecystektomie

Histologie: Cholecystitis mit Ulcerationen. Auf schriftliche Befragung nach 7 Jahren : Völlige Beschwerdefreiheit.

5. Fall: Eine 54-jährige Patienten wird wegen akut auftretenden Ikterus eingewiesen, Gesamtbilirubin 23 mg %, alkalische Phosphatase 73,8 KAE.

Operationsbericht: Gallenblase und Ductus Choledochus stark erweitert. Radiomanometrie: Spitz zulaufender Stop an der Papilla mit glatter Wandbegrenzung des Choledochus.

Therapie: Choledochoduodenostomie, Cholecystektomie.

Verlauf: Entlassung bei 2,82 mg % Gesamtbilirubin.

6. Fall: Eine 66-jährige Frau erkrankte vor einem Jahr nach schwerverträglichem Essen an Leibschmerzen. BKS: 122/133. Nach einigen Monaten traten erneut Leibschmerzen und Meteorismus auf. Keine Koliken, kein Ikterus. Cholecystogramm positiv, normale Elektrophorese, Transaminasen nicht erhöht, alkalische Phosphatase 11,2 KAE.

Operationsbericht: Konglomerattumor aus Gallenblase, Netz und Colon transversum. Perforation der steinfreien Gallenblase ins Leberbett. Radiomanometrie: Kein Steinnachweis spitz zulaufende Papille.

Therapie: Papillendilatierung, Cholecystektomie.

Histologisch fanden sich in der Gallenblase eine schwere, chronische, phlegmonöse Entzündung mit Schaumzelleninfiltraten, breiten Schwielenzügen und erheblicher Schleimhautzerstörung.

Verlauf: Komplikationslos

Diese sechs Patienten zeigten also das Bild der "primären Papillitis stenosa". Bei einem Krankengut von 2072 Patienten sind das 0,29 % (0,2895 %).

Makroskopisch wurde nie eine akute Papillentzündung beobachtet. Mikroskopische Untersuchungen der Papille wurden nicht ausgeführt.

Die Beschwerden traten in zwei Fällen akut auf, bei den anderen Patienten bestanden sie 1, 3, 7 und 10 Jahre. Vier Patienten waren ikterisch.

Die alkalische Phosphatase war zweimal erhöht, einmal normal, in drei Fällen fehlen die Angaben.

Die Therapie bestand 4mal in einer Choledochoduodenostomie mit Cholecystektomie. 1mal Hépatico-Choledochoduodenostomie. Bei einer Patientin nahm man die Papillendehnung vor. Ein Patient starb an Urämie.

Das am häufigsten miterkrankte Organ war die Gallenblase. Neben 3 schweren Cholecystitiden war bei 2 Patienten die Gallenblase makroskopisch regelrecht, nur histologisch wurde eine geringgradige chronische Entzündung diagnostiziert. Bei 2 Patienten war das Pankreas mitbeteiligt, die Leber bei einem.

Es erhebt sich nun die Frage, ob es sich bei diesen 6 Fällen wirklich um eine "primitive" oder "primäre" Papillitis handelt.

In keiner der Gallenblasen und in keinem Ductus Choledochus wurden bei der Operation Steine entdeckt.

Auch ein Carcinom wurde nicht nachgewiesen.

Setzt man voraus, daß kein Stein unbemerkt abging, so sind die Bedingungen (Schädigung der choledochoduodenalen Einmündung, die Ikterus auslösen können), die CAROLI (9) für die Diagnose "papillite primitive" stellt, erfüllt, zumal bei 4 Patienten Ikterus bestand.

In CAROLI's Sinn lagen in 4 Fällen "papillitis ictérique primitives" und in 2 "papillitis primitives" vor.

HESS verlangt von einer "primären Papillitis", daß sie nicht durch Gallensteine oder Entzündungen der Gallenwege ausgelöst wurde. (37)

In 2 Fällen war der Ductus Choledochus schwielig verändert, die Gallenblase in 3 Fällen geringgradig chronisch entzündet, bei einem Patienten bestand Entzündung mit Ulceration, bei einer Patientin war die phlegmonöse Gallenblase perforiert.

Es bestehen zwei Möglichkeiten:

1. Cholecystitis als Folge der Papillitis
2. Papillitis als Folge der Cholecystitis

BERNHARD, MAIER (zit.n. 68) und RATHKE (68) vertreten den Standpunkt, die ascendierende Entzündung trete nur bei Gallenstau auf. Damit widerlegen die Autoren den Einwand, daß bei weiter Choledocho - Duodenostomie eine ascendierende Cholangitis auftreten könne.

So könnte man annehmen, daß die im Krankengut vermerkten Cholecystitiden sekundär durch ascendierende Infektion auftrat, die durch die hinter der Stenose auftretende Gallenstase begünstigt wurde.

Nimmt man also an, daß die Papillitis wirklich vor der Cholecystitis auftrat, so zählen die 6 aufgeführten Fälle zu den " primären Papillenstenosen im Sinne der Definition von HESS (37; b; c; d).

VIII. S Y M P T O M A T O L O G I E

Die Symptomatologie ist bei der primären Papillenstenose in vielen Fällen nicht so eindeutig, daß man sie ohne Mühe aus den klinischen Symptomen diagnostizieren könnte. Differentialdiagnostisch muß man zwischen Gallenkolik, hoch-sitzendem Ileus, Ulkusbeschwerden und Nierenkolik unterscheiden. Typische Symptome sind kaum vorhanden, und diejenigen, die man als pathognomonisch bezeichnen könnte, sind nicht immer ausgebildet.

Die Anamnese mit Schmerzattacken, Ikterus, Übelkeit, Fieberschüben läuft meist schon über längere Zeit, da sich die Papillitis schleichend entwickelt und es im allgemeinen nicht zu einem akuten Krankheitsbild kommt (37 d). Typisch ist die VILLARD'sche Trias bei inkomplettem Verschuß. Sie besteht aus - Kolik - Ikterus - Fieber (37 d). Allerdings wurde die Kombination dieser drei Symptome im Nürnberger Krankengut nicht gefunden.-

Ein Hauptsymptom ist der S c h m e r z . Schmerzen, die durch Spasmus, Entzündung oder Fibrose der Papille entstehen, sind im rechten Oberbauch lokalisiert, mit typischer Ausstrahlung zum linken Schulterwinkel und zur Wirbelsäule in Höhe des LWK I. Diese Schmerzen sollen die Papillenstenose sicher vom Gallenblasenleiden unterscheiden (17)- Andere Autoren (69) berichten von 8 Patienten mit steinloser Sphinkterstenose, die Schmerzen im rechten oberen Quadranten hatten. Diese Schmerzen strahlten entweder zum Mittellücken und zum rechten Schultergebiet oder zum LWK I und zum linken Schulterwinkel aus.

HESS (37 d) berichtet über kolikartige Schmerzen bei 18 von 22 primären Papillitiden.

MALLET-GUY sah bei inkomplettem Verschuß unbestimmte Schmerzen und Gewichtsverlust (54 f).

Bei den 6 Patienten des Krankengutes klagten 3 über kolikartige Schmerzen, einer über ständige Schmerzen in der Gallengegend, einer über Druck im rechten Oberbauch, eine Patientin war schmerzfrei.

HESS (37 d) beobachtete, daß 48 % aller primären Papillitiden anamnestisch nur F i e b e r und K o l i k e n geboten hätten. Diese Kombination trat nur bei einem der Nürnberger Patienten auf.

Ein weiteres, recht uncharakteristisches Zeichen kann Ü b e l k e i t und E r b r e c h e n sein (37 d).

RIDDELL (69) erwähnt Erbrechen bei 4 von 8 Patienten. Bei den 6 Patiierten des Krankengutes wurde Erbrechen 3mal beobachtet.

Ein typisches Symptom zur Abgrenzung der primären Papillitis von der Gallenblasenerkrankung ist das C o u r - v o i s i e r'sche Phänomen, (37 d). Die gesunde, elastische Gallenblase wird durch die gestaute Gallenflüssigkeit gedehnt und ist tastbar. Nach HESS (37 d) trat es bei 9 von 22 primären Papillitiden auf. Bei einer Patientin des bearbeiteten Krankengutes war ein Gallenblasen - hydrops zu tasten.

Da der Verschluß bei der steinfreien Papillenstenose stets inkomplett ist, kommt es häufig zum intermittierenden I k t e r u s (37 d). Manchmal verläuft die Krankheit auch pseudolithiasisch oder pseudopankreatitisch mit progredientem Ikterus und cholangitischen Schüben. (37 d).

FUCHSIG (26 a) hat bei primärer Papillenstenose bis auf einen Obduktionsfall nie Ikterus gesehen.

BLOCK (57) u. Mit. hatten unter 15 steinfreien Papillen - stenosen 6 ikterische Patienten, 2 mit vorangegangennem Ikterus, 6 ohne Ikterus.

Von den 6 Patiierten des Krankengutes trat 2mal intermittierender Ikterus, zweimal progredienter Ikterus auf.

Eine A c h o l i e kann auch bei inkomplettem Ikterus auftreten, doch fehlt der Sterkobilinogennachweis. Eine Papillenstenose bewirkt nie eine völlige Acholie, jedoch kann man rein klinisch entfärbte Stühle auch bei primärer Papillenstenose beobachten (37 d). Dies war auch bei 2 von 6 Patienten des Krankengutes der Fall.

CAROLI (9) erwähnt noch zwei Erscheinungsformen der primitiven Papillitis, die leicht zu Fehldiagnosen Anlaß geben können.

a) die pseudo-neoplastische Form:

Sie ist mit dem Pankreaskopfcarcinom verwechselbar, da sie mit Ikterus, vergrößerter Leber und Gallenblase einhergeht, ohne daß Fieber oder Schmerzen auftreten.

Gegen die Diagnose "Carcinom" sprechen der gute Allgemeinzustand und das Fehlen intestinaler Blutungen.

b) die pseudo-lithiasische Form:

Da die Papillenstenose zur Cholangitis disponiert, kann durch die ascendierende Infektion eine Nephritis entstehen, ähnlich der Hepatonephritis. CAROLI nennt dieses Krankheitsbild 1. i c t e r o - u r ä m i s c h e F o r m.

Die Symptome sind: Fieber, Leukocythose, Acidose.

Ätiologie der Nephritis: Toxine aus den Gallenwegen.-

Auch eine schwere Cholangitis kann eine Cholelithiasis vortäuschen. -2-

3. "formes à poussées successives", diese Papillitis verläuft unter den Beschwerden, die durch den erhöhten Druck in den Gallenwegen verursacht werden. Sie ist schmerzhaft und kann mit Ikterus verbunden sein.-Eine Cholangitis besteht nicht. -

4. chronische Papillitis mit biliärer Lebercirrhose.-

CAROLI unterteilt also die pseudolithiasische Form in

1. forme ictéro-urémigène
2. forme angiocholitique grave
3. forme à poussées successives
4. forme chronique de cirrhose hépatosplénomégaly.

IX. D I A G N O S T I K

Aus der soeben abgehandelten Symptomatik der Papillitis ergibt sich, daß die Diagnose "primäre Papillitis" keinesfalls nur anhand der Symptome zu stellen ist.

Einen wirklichen Aufschluß gibt wohl die Inspektion bei der Operation und die intraoperativen Untersuchungen, es kann jedoch präoperativ die Verdachtsdiagnose "primäre Papillenstenose" gestellt werden.

Röntgenologie:

Normalerweise ist die Papille bei der Darstellung des Magendarmtraktes durch Bariumbrei nicht zu erkennen. SEYSS (75) richtete bei Routineuntersuchungen des Magens und des Duodenum seine besondere Aufmerksamkeit auf die Papillendarstellung. Dazu verwandte er einen Bildverstärker. Er machte folgende Beobachtungen:

Bei jedem 5. Patient ohne klinisch nachweisbare Pankreasaffektion konnte die Papille dargestellt werden. Meist a) als kleines Depot, zu dem die einzelnen Falten strahlenförmig ziehen (sowohl im Aufsichts- als auch im Profilbild).

b) gelegentlich zeigte sich eine Einziehung an der lateralen Kontur. Dieses Phänomen kann nach den Erfahrungen von SEYSS bei Gesunden vorkommen.

Es soll aber ein Zeichen für den pathologischen Spasmus der Papille sein, wenn sie bei Kontrollaufnahmen konstant nachweisbar ist.

c) finden sich 2 - 3 Aussparungen in der Papillengegend, so ist dies nach SEYSS (75) ein Zeichen für einen Prolaps.

Die feine Zähnelung des Ductus Choledochus oberhalb des Papillenkanals soll auf einer Ausweitung der dort zahlreich angelegten Drüsen beruhen, und auf chronische Papillitis hinweisen-. Dieses Bild soll den ausgeweiteten Drüsen bei chronischer Bronchitis ähneln. (GRASSBERGER und SEYSS, 29).

Tomographisch ist die Papille darstellbar.

Dabei sieht man nach HESS folgendes: (37 d):

Bei Papillenstenose ist der Choledochus dilatiert, oder normal (wenn sich die Gallenblase noch ausdehnen kann).

Der Übergang vom Choledochus in die Stenose sieht zigarrenkopffartig, handschuhfingerartig oder spindelförmig aus.

Langgezogene Stenosen, die sich über das Papillenbereich erstrecken und in eine Dilatation übergehen, können eine chronische Pankreatitis anzeigen.

Ob die Cholecystographie diagnostisch verwertet werden kann, hängt vom funktionellen Zustand der Gallenblase ab.

(MALLEY-GUY, 54 b) Bei isolierter Stenose zeigt sich nach MALLEY-GUY (54b) oft das Bild einer ganz banalen Stauung.

Das Cholecystogramm ist positiv. Der Boyden-Versuch (Gallenblasenkontraktion nach Eigelb) fällt positiv aus, wenn die Gallenblase noch nicht überdehnt ist (HESS). Der Choledochus ist meist erweitert. Bei sekundärer Hypotonie der Gallenblase stellt sich eine vergrößerte, schlaffe Gallenblase dar, die sich nach Eigelbgabe nicht kontrahiert (MALLEY-GUY, 54b).

Bei 4 Patienten des Nürnberger Krankenhauses fehlen die Angaben über das Cholecystogramm. Eine Patientin hatte ein negatives Cholecystogramm, obwohl sich operativ eine steinfreie, harte Gallenblase und ein dilatierte Choledochus fand.

Intravenöse Cholangiographie: ROUX, RSTOAL und DEBRAY (72) halten diese Methode für die günstigste zur Darstellung des Ductus Choledochus. Sie entdeckten folgende Kriterien für ein pathologisches Verhalten der Papilla Vateri:

- langsame Entleerung des Hauptgallenganges
- Erweiterung des Ductus Choledochus auf 10mm und mehr.
- stumpfes Ende des Ductus Choledochus (Fingerform nach MALLEY-GUY)
- fehlende Darmpassage.

Laboratoriumsdiagnostik des inkompletten Verschlusses:

a) B i l i r u b i n

Bei einem mechanischen Abflußhindernis wird die von dem Leberparenchym abgesonderte Galle in die Leberläppchen zurückgestaut. Die zwischenzelligen Gallekapillaren sind erweitert, sie enthalten eingedickte Galle in Form von Galleylindern. Die Gallekapillaren reißen ein, die Leberzellen werden nekrotisch, so daß die Galle in die Disse'schen Räume gelangt.

Bei inkomplettem Verschluß steigt der Druck in den Gallenwegen häufig nur langsam an, so daß sich das Endothel der Gallekapillaren an den erhöhten Druck gewöhnt und es nicht zum Austritt von Gallenflüssigkeit in die perivaskulären Lymphscheiden kommt (HESS (37 d)).

Die Erhöhung des Gesamtbilirubins über 1 mg % gilt als pathologisch. Hauptsächlich steigt das direkte Bilirubin im Serum an, aber auch das indirekte Bilirubin ist vermehrt nachweisbar, weil der Verschluß einen Block der von Kupffer'schen Sternzellen auslöst.

RIDDEL und KIRTLEY (69) beobachteten Bilirubinerhöhung bei 5 von 8 primären Papillitiden.

Tabelle 7:

Bilirubinwerte

Bei den 6 primären Papillitiden der Berliner und Nürnberger Klinik fanden sich folgende Bilirubinwerte (gesamt).

1	-2,5	-5	-10	-20	-30	-36	mg %
2	1	1	-	-	1	-	Fälle

b) A l k a l i s c h e P h o s p h a t a s e

Die in den Osteoblasten gebildete alkalische Phosphatase hydrolysiert Monophosphorsäureester. Sie ist nach Eintritt in den Kreislauf gallepflichtig und macht den enterohepatischen Kreislauf mit. Deshalb findet man sie bei Obstruktion erhöht.

Normalwerte: 1-4 Bodanski Einheiten

1-12 King-Armstrong Einheiten

Bei Papillitis ist die alkalische Phosphatase auf ca. 24-27 KAE erhöht (HESS). Er wies eine Erhöhung der AKP bei Papillitis in 89 % nach. (37 d)

c) S G P T

Die Serumglutaminsäure-Transaminase kann je nach Stärke der Obstruktion bis auf 200 E erhöht sein.(37 d)

d) B S P - Z E I T (BROMSULPHALEIN)

In die Leberfunktionsdiagnostik wurde 1925 der BSP-Test von ROSENTHAL und WHITE eingeführt.

CAROLI stellte fest, daß die mittels D-Sonde geprüfte BSP-Ausscheidung in die Gallenflüssigkeit normalerweise 5-15 Minuten beträgt. Bei subtotalem Block der Gallenwege ist sie auf 30-50 Minuten verlängert, auch wenn noch kein Ikterus besteht.(9 a)

Nach HESS (37d) war die Erscheinungszeit von Bromsulphalein bei 48 % der Papillitiden normal.

TILLING (86) prüfte 13 Patienten mit inkomplettem Choledochusverschluß und wies in 6 Fällen eine pathologische BSP-Exkretionszeit nach, wohingegen in 7 Fällen normale Werte beobachtet wurden, obwohl eine mechanische Gallenwegseinschränkung bestand.

Deshalb lehnt TILLING den CAROLI-Test als unbrauchbar zur Klärung irgendwelcher Verschlußsituationen in den abführenden Gallenwegen ab.

e) S e r u m k u p f e r

Der Serumkupferspiegel ist nach HESS bei Papillitis häufig auf 200-250 Y % erhöht. (37 d)

Normalwert 90-140 Y %.

f) S e r u m e i s e n

Der Serumeisenspiegel ist erniedrigt oder normal (80-130 Y %), sofern nicht die Speicherfähigkeit des Reticuloendothels für Eisen geschädigt ist. (37 d)

g) E l e k t r o p h o r e s e

Bei inkompletten Verschluß können die alpha-2 und β -Globuline erhöht sein. (37 d)

h) C h o l e s t e r i n s p i e g e l

Er ist bei Obstruktion meist erhöht, weil mehr Gallensäure ins Blut übergeht, wird gleichzeitig mehr Cholesterin gelöst (HESS). Bei Leberschädigung ist das Serum-Cholesterin erniedrigt. (37 d)

HESS berichtet über 2 Fälle, bei denen die Papillitis stenosans lange andauerte. Dort sank das Cholesterin als Folge der Leberschädigung ab.

i) H a n g e r t e s t (Kephalin-Cholesterin-Flokkungstest) und T h y m o l t r ü b u n g s t e s t

HESS resumiert: Der Hangertest fällt in 3 % der Papillitiden positiv aus. Der Thymoltest, gemessen im Mac Lagan-E, schwach positiv in 3 %. Beide zeigen eine schwach positive Reaktion in 6 %, eine schwach positive Hangerprobe mit negativem Thymoltest werden in 36 % der Papillitisfälle gesehen. (37 d)

j) Weitere diagnostische Möglichkeiten bestehen in der P r o t h r o m b i n b e s t i m m u n g

Die Vitamin-K Resorption ist bei inkomplettem Verschluß gestört, doch sinkt die Prothrombinkonzentration bei Papillitis selten unter 30 %. (37 d)

2. INTRAOPERATIVE DIAGNOSTIK

Intraoperativ wird die Diagnose "Papillitis stenosans" gesichert durch: a) Aspekt b) Sondierung c) Manometrie d) Cholangiographie e) Radiomanometrie f) Choledochoskopie. Einige Autoren lehnen die Manometrie ab, da sie zu unnötigen Eingriffen verleiten kann (15;40a;44). Andere halten sie für unentbehrlich (9;36a;37d;54b). NIEDNER (64) führt grundsätzlich bei jeder Gallenwegsoperation die Cholangiographie durch, wohingegen MOLLOWITZ (62) die Choledochoskopie bevorzugt. Die Kriterien der einzelnen Methoden bei Papillitis stenosans sollen hier besprochen werden.-

a) A s p e k t

Je nach Dauer der Krankheit ist die Gallenblase dilatiert, bei brutalster Überdehnung findet man eine biliäre Peritonitis (54b), häufig ist der Ductus Choledochus auch schon erweitert. Bei der chirurgischen Exploration palpiert man im zweiten Abschnitt des Duodenums eine bleikornartige Resistenz, die Spasmus oder Sklerose der Papille, oder des Sphincter Oddi bedeuten kann. Im Ligamentum hepato-duodenale sind die Lymphknoten geschwollen (37 d).

b) S o n d i e r u n g

Eine elastische Papillenstenose wird leicht von einer Sonde passiert. Als Norm wird die 3 mm Sonde angesehen (28; 35,b; 57). Bei 50 Autopsien wurde der Sondenversuch ausgeführt, dabei waren die Papillen der Leichen ohne Gallenwegsaffektionen für eine 7 mm Sonde durchgängig (28).

c) M a n o m e t r i e

Die meisten Autoren halten die Druckmessung in den Gallenwegen für ein wichtiges Diagnostikum (9;36a;37d;54b). Technik: nach HESS (37d): Um den Passagedruck der Papille zu messen, muß der Ductus Choledochus intubiert werden. Unter normalen Bedingungen liegt der Passagedruck zwischen 10 und 15 cm Wassersäule, übrigens niedriger als im Ductus Cystikus, dort beträgt er 20 cm. Bei Papillenstenose tritt die Manometrierflüssigkeit erst bei 20-30 cm Wassersäule ins Duodenum über.

Wichtig ist die Ermittlung des Residualdruckes. Dazu wird die Verbindung der Flüssigkeit im Gallenwegssystem mit dem Flüssigkeitsbehälter unterbrochen. Entsprechend dem Sphinctertonus b.z.w. der Papillendurchgängigkeit fließt Flüssigkeit ins Duodenum ab. Der nun in den Gallenwegen herrschende Druck ist der Residualdruck. Normalerweise sinkt er 4-5 cm unter den Passagedruck. Bei Papillenstenose bleibt er erhöht.

d) Die Intraoperative Cholangiographie (nach HESS 37a) Sie wurde 1932 von MIRIZZI eingeführt, jetzt wenden sie die meisten Autoren als diagnostisches Mittel an. Sie ist die Grundlage der Indikation zur Duodenotomie. NIEDNER (64) führt immer eine i.o. Cholangiographie aus. Er nimmt eine Papillenstenose an, wenn sich das Kontrastmittel bei nicht ikterischem Patient in die erweiterten Lebergänge ausbreitet und nur wenig ins Duodenum abfließt. Dabei ist der Choledochus meist erweitert, unregelmäßig gefüllt, und erscheint plump. ROUX (72 a) unterteilt die cholangiographischen Zeichen einer Papillenstenose in direkte und indirekte.

Direkte Zeichen: - Formveränderung in der Papillengegend z.B.- Kleiderhakenform,- Radieschenform,- Eierbecherform,- Trichterform,- Krumpfnagelform.

Indirekte Zeichen: - Dilatation des Choledochus, - Rückstau in die Lebergänge, - verzögerter Eintritt des Kontrastmittels ins Duodenum, - Persistieren der Füllung der Gallenwege trotz Reizmahlzeit.

WILDEGANS (92) sah gelegentlich einen Kontrastmittelstreifen zwischen Choledochus und Duodenum bei Papillitis. Die cholangiographischen Beobachtungen von HESS (37d) sind folgende: Die Stenose ist meist nicht weiter als 2 mm. Es zeigt sich eine gerade oder deformierte Papille, manchmal mit kleinen Divertikeln. Ist der distale Teil dilatiert, so entsteht die sog. "Hydroampulle".- Häufig wird auch ein biliopankreatischer Reflux beobachtet, CAROLI (9) wies ihn bei allen MILLBOURN-Varianten nach.

e) Radiomanometrie:

Im Ablauf einer Papillenperistaltik können Bilder entstehen, die eine Stenose vortäuschen, deshalb muß eine Drucksteigerung nachgewiesen werden.

MALLET-GUY nimmt Manometrie und Cholangiographie nacheinander vor. (54 b)

Die Druckmessung erfolgt mit physiologischer Kochsalzlösung und zwar nicht mit einem Perfusionsapparat wie CAROLI bei der Radiomanometrie, oder HEPP bei der Elektromanometrie, sondern er füllt die Gallenwege mit kurzen Druckstößen aus einer Spritze. Die Druckstöße sollen die Peristaltik der Gallenblase nachahmen. MALLET-GUY hält diese Methode für physiologischer.

Allerdings läßt sich auf diese Art nur der Residualdruck bestimmen. Das System wird so lange mit physiologischer Kochsalzlösung in kleinen Injektionsstößen aufgefüllt, bis die Druckkurven nach mehreren Füllungen identisch ausfallen.

CAROLI nahm die von CARNOT stammende Idee auf, die Cholangiographie mit der Manometrie zu kombinieren. (9 a)

Dabei wird das Kontrastmittel gleichzeitig als Manometrierflüssigkeit verwendet.

Cholangiographie und Manometrie laufen parallel ab.

So ist es möglich, den Augenblick des Übertritts vom Kontrastmittel ins Duodenum röntgenologisch darzustellen, gleichzeitig kann man den Passagedruck ablesen.

Eine Druckerhöhung kann auch durch einen funktionell ausgelösten Papillenspasmus auftreten. (37 d)

Der funktionell erhöhte Druck normalisiert sich nach Applikation von Spasmolytica oder Lokalanästhetica. HESS (37 d) stellte fest, daß unter Umständen ein Spasmolyticum den Druck auch bei mechanischen Hindernissen, z. B. beim Papillencarcinom, senken kann. MALLET-GUY faßt deshalb all diese Krankheiten unter dem Sammelbegriff "maladie du sphincter d'Oddi" zusammen, weil eine Unterscheidung oft erst histologisch möglich ist. (54 b)

Andererseits braucht eine Papillitis oder Sphincterhypertonie nicht mit einer meßbaren Drucksteigerung einherzugehen, so daß sich die Diagnose allein auf die Röntgenbilder stützen muß (37 d). HESS empfiehlt, im Zweifelsfall eine Papillitis anzunehmen, da er funktionelle Störungen für selten hält (37 d).

C h o l e d o c h o s k o p i e nach WILDEGANS (zit.n.37d) 1930 entwickelte HAKES eine Choledochoskop. Später befassten sich STEOPE und MC IVER damit. 1951 konstruierte SASS und WOLFF&Co nach Angaben von WILDEGANS das erste brauchbare Choledochoskop. Es enthält eine Spülvorrichtung, aus der 400 ml/min strömen. Man erkennt Steine, Entzündungen und Ulzerationen der Mukosa, Tumoren und Strikturen. Die Choledochoskopie ist wichtig zur Vermeidung von Fähldeutungen der Röntgenbilder und zur Differentialdiagnose zwischen Tumor und Papillitis. (37d). - Bei atretischer Form der Stenose ist der terminale Ductus 10 mm weit und blindsackartig dilatiert, die Papille stecknadelkopf groß. Die Passage des Endoskops in den Dünndarm gelingt nicht, WILDEGANS (92).-

Intraoperativ ist die Diagnose " Papillitis stenosans" gesichert, wenn (HESS 37 d) :

1. der Passagedruck erhöht ist
2. sich die Stenose mindestens auf zwei Bildern gleich darstellt
3. die Passagedruckerhöhung durch Procain oder Atropin nicht reversibel ist
4. der Ductus Choledochus erweitert ist
5. mehrere geschwollene Lymphknoten hinter dem Duodenum palpabel sind
6. eine diffuse Pankreatitis vorhanden ist
7. die Stenose bei der i.v. Cholangiographie wie auch bei der i.o. Cholangiographie gleichermaßen vorhanden ist.

X. Therapie

Ein Teil der Papillitiden soll spontan heilen, (HESS 37 d) dazu gehören das Papillenödem und die akute Entzündung, die sich häufig allein zurück bilden. (37 d)
Infektiös entzündliche Schübe werden vom Internisten behandelt.-

Eine Laparatomie erfolgt meist erst dann, wenn eine anatomisch fixierte Papillenstenose vermutet wird.

Intraoperativ wird die Diagnose erhärtet durch:

1. den Sondenversuch
2. erhöhten Passagedruck trotz Applikation von Atropin und Procaïn.
3. erweiterten Ductus Choledochus
4. chronische Pankreatitis
5. Lymphknotenschwellung hinter dem Duodenum
6. Stenose im Kontrollcholangiogramm HESS(37d)

Die Therapie hängt von der Schwere der Erkrankung b.z.w. dem Grad der Stenose ab. HESS (37 d) versteht unter leichter, reversibler Form der Papillitis eine Stenose, bei der

1. kein Ikterus besteht
2. der Passagedruck unter 25 cm liegt
3. keine Cholangitis oder Pankreatitis besteht.

In diesen Fällen empfiehlt HESS (37 d) die von CHAMPEAU (13) eingeführte transpapilläre T-Drainage.

1. Transpapilläre T-Drainage :

CAROLI (9) benutzt sie mit gutem Erfolg bei seinen " Papillites primitives idiopathiques ". HESS verzeichnet bei 12 derart behandelten Fällen 7 Rezidivkoliken (37 d).

Komplikationen:

Es besteht die Gefahr, daß der intraduodenale Teil verstopft, deshalb sollten am intraduodenalen Schenkel des T-Drain seitlich Löcher vorhanden sein (HESS), und das Rohr selbst nicht zu dick gewählt werden. Auch disponiert die T-Drainage zur postoperativen Pankreatitis. Durch das offen gelassene T-Drain können große Mengen des Duodenalsaftes verloren gehen, so daß es zu Störungen im Elektrolythaushalt kommt (Acidose, Hypokaliämie, Hypochlorämie, Exsiccose).(37 d)

Durch Inkrustation des Drain können Stauungen, Infektionen und Schrumpfungen entstehen.

HESS (37 d)lehnt den Gebrauch der transpapillären T-Drainage als Sicherheitsmaßnahme nach Choledochotomie ab, er verwendet sie nur bei manometrisch erwiesenem Abflußhindernis. Oft wird das T-Drain in Verbindung mit der

2. P a p i l l e n d e h n u n g

benutzt. Schon HOFMEISTER empfahl diese Kombination.(zit.n.45)

Indikation:

Bei entzündlichen oder ödematösen Verengungen (HESS, 37b), bei unkomplizierten Fällen (KRAUSS; KERN, 45). Man bougiert die Papille mit einem Hegar-Stift auf und verschließt den Choledochus primär, also ohne Drainage.

BACKERS sah kein Recidiv nach Papillendehnung. (zit.n.45)

HESS meint, zu oft die Papillendehnung angewandt zu haben, wo besser eine Anastomose angelegt worden wäre.(37b)

RATHCKE (48) gehört zu den Gegnern der Papillenbougie rung, da es seiner Meinung nach fast immer zu Recidivstenosen kommt.

BRANCH, ZOLLINGER, BAILEY dilatierten bei Hunden die Papille, daraufhin erfolgte Vernarbung und Verengung der Papille, Erweiterung der hepatischen Gänge. (zit.n.37d)

3. Sphincterdehnung

Sie wurde erstmalig 1894 von LANGENBUCH ausgeführt. Später wieder aufgegriffen (44; 47). Viele Autoren (HAENUSCH; GOEPEL; NEWMAN; FINSTERER; BECHER; KRAUS; SCHLINHMAN; WASSNER; THIELE; FLOERCKEN und RATHKE; zit. n. 68) beschreiben Rezidivstenosen. HESS (37 d) behandelte 43 primäre und sekundäre Papillitiden mit Sphincterdehnung und nachfolgender Drainage. 2 Patienten starben, 7 klagten über Rezidivkoliken.

4. Papillotomie

Die klassische Beschreibung der Technik gaben LORENZ und WALZEL (zit. n. 40 a).

KAISER und WILLENEGGER (40 a) bevorzugten die Papillotomie der Choledochoduodenostomie, weil die anatomischen Verhältnisse erhalten bleiben. Sie machte bei ihnen 12 % aller Gallenwegsoperationen aus.

Technik (40 a)

Das Duodenum wird durch Querincision der Vorderwand in Papillenhöhe eröffnet. An den distal der Papille gelegenen Schleimhautwulst legt man eine Babcock-Klemme an und zieht die Papille so hervor. Sie ist dadurch der Inspektion zugänglich und man erreicht Blutleere. Auf einem Katheter wird die Papille höchstens 15 mm durchtrennt. Die entstandene Lücke wird durch Knopfnäht zwischen gespaltenen Papille und Duodenum verschlossen. KAISER und WILLENEGGER nähten bei 300 Papillotomien und sahen darin keinen Nachteil. Sie verschlossen das Duodenum zweischichtig, drainierten den Choledochus wie üblich oder legten ein transduodenales Cysticusdrain an. Bei ihren 6 primären Papillenstenosen wandten sie die Papillotomie 6mal erfolgreich an.

Auch FUCHSIG und HARTMANN (26 a) führen oft die transduodenale Papillenspaltung aus. KRAUSS und KERN (45) engen die Indikation zur Papillotomie ein (1 % der Fälle), sie wenden sie bei narbiger Papillenstenose und Papillensklerose an.

Ausgezeichnete Resultate erzielte SOLER-ROIG (58). Seine Technik: Einfache Papillotomie ohne Naht. Danach trat bei seinen Patienten nie ein Ödem des terminalen Choledochus auf. Als Kontraindikation betrachtet er: Einen erweiterten, nicht kontraktilen Choledochus. In diesem Fall wendet er die Choledocho-Duodenostomie an.

Kontraindikation: KRAUSS und KERN (45) sahen postoperative Pankreatitiden, besonders, wenn Ganganomalien vorlagen.

KAISER und WILLENEGGER (93) berichten 1960, daß die Operationsletalität nach 326 Papillotomien 3,7 % beträgt. 1959 gaben sie noch 4,8 % an (40 a).

5. Papillenplastik nach NIEDNER (64); (Skizze 12)

1955 führte NIEDNER die Papillenplastik in die Therapie der Papillenstenosen ein. Er wollte eine Choledocho-Duodenostomie interna entwickeln, bei der die physiologischen Verhältnisse erhalten bleiben. Technik: Der intraduodenale Teil der Papille wird durch einen cranial gerichteten Schnitt von 0,5 - 1,0 cm eröffnet. Am Ende des Schnittes faßt man die Choledochus-schleimhaut und näht sie mit einer oder mehreren feinen Catgut-nähten an die Duodenalschleimhaut. Durch einen 3 - 7 mm von der Papillenspitze entfernten, zirkulären Schnitt trägt man den intramuralen Teil der Papille schrittweise unter Einschluß von möglichst viel Duodenalschleimhaut ab. Sofort wird die Papillenschleimhaut an den Rand der Duodenalschleimhaut genäht. Dadurch soll sichere Blutstillung und gute Inspektion des Operationsfeldes gewährleistet sein. Nach der Circumcision der Papille klappt der Ductus Choledochus genügend weit, auch der Ductus Wirsungianus wird nach Abtragen des medialen Papillenanteiles sichtbar. Abschließend werden die Gänge mit dem Cholangioskop von WILDEGANS inspiziert und das Duodenum durch zweischichtige Naht verschlossen.

NIEDNER berichtet (64), nachdem er 2 Jahre die Papillenplastik ausgeführt hat, von 52 guten Ergebnissen.

Auch andere Autoren (25; 37 d) befürworten die Papillenplastik.

6. Sphincterotomie (Skizze 11)

Diese transduodenale Choledochusspaltung wurde 1898 von MAC BURNEY (56) ausgeführt, um einen in der Papille eingeklemmten Stein zu entfernen. Bezüglich der technischen Ausführung bestehen Meinungsverschiedenheiten. Sie betreffen: Zugangsweg; Art der Sphincterdurchtrennung; Drainage und Schicksal der gesunden Gallenblase. DOUBILET und MULHOLLAND (18 a) spalten den Sphincter transcholedochal. Sie benutzen dabei ein besonderes Sphincteronom. Nachteile der transcholedochalen Sphincterotomie: es wird blind manipuliert; der Ductus Wirsungianus wird ungenügend erweitert; die Spitze der Papille kann verfehlt werden.

Die meisten Autoren befürworten aber die transduodenale Sphincterotomie.

Technik

MALLET-GUY empfiehlt, die Sphincterotomie immer unter manometrischer Kontrolle auszuführen, weil man die Inzision bei Normalisierung der Druckverhältnisse beenden soll (54 e). MERCADIER (58) rät, nur die pathologisch veränderten Muskelbündel des Sphincters zu durchtrennen. Die meisten Autoren vertreten den Standpunkt, daß nicht zu weit inzidiert werden soll, da sonst die Gefahr der Cholangitis und des Refluxes vergrößert wird. (23; 37 d; 54 e)

Andere Autoren führen die kleine Inzision nur bei der "sphincterotomie de la sécurité" aus, d.h., wenn intraoperativ kein pathologischer Befund am Sphincter zu erheben ist. Bei Odditis ist die "große Sphincterotomie" befriedigender als die kleine. Das Nähen in der Gegend der geteilten Mucosa ist gefährlich, weil man den Ductus Wirsungianus leicht verletzt (69).

Bei der Frage der postoperativen, transpapillären Drainage nach Sphincterotomie sind die Ansichten geteilt. Sie wird von vielen Seiten abgelehnt (6; 22; 36; 54 e; 66; 78; 24).

Einige Autoren (10) verwenden ein langes T-Rohr, dessen lang gelassener Querschkel vom "common channel" durch den gespaltenen Sphincter in den dritten Abschnitt des Duodenum geschoben wird. Der Drain bleibt 6 Monate liegen und wird 2mal täglich mit physiologischer Kochsalzlösung und Cholagoga gespült. HESS (37 b) läßt die Passage für 6 Wochen durch einen transpapillären Drain offen halten. Der Drain braucht nicht abgesaugt zu werden, wenn genügend große Löcher im choledochoduodenalen Abschnitt sind. EDLUNG und JACOBSSON (20) lassen ein kurzschenkliges T-Rohr 6 Wochen liegen. Früher verwandten sie ein langes T-Rohr, das 2 Monate liegen blieb. RIDDELL und KIRTLEY (68) nehmen ein langes T-Rohr.

Schicksal der gesunden Gallenblase:

Bei den primären Papillitiden kann die gesunde Gallenblase belassen werden, da nach Sphincterotomie die choledochoduodenale Druckdifferenz von 4 cm Wassersäule erhalten bleibt, so daß die Füllung der Gallenblase gewährleistet ist (22; 37 d; 54 b). LONGUET (in 8 Diskussion) entfernt auch eine gesunde Gallenblase. Ebenso RIDDELL und KIRTLEY (68); SNEIERSOHN (77); LEGER und BONFILS (in 8 Diskussion).

Physiologische Folgen der Sphincterotomie:

Für maximal 24 Stunden tritt eine Hypotonie ein, die von einer Normotonie abgelöst wird. Als Folge der Durchtrennung kann es zum Ödem des duodenalen Choledochus kommen, das 2-10 Tage bestehen bleibt. Entsprechend dem nach 2 Tagen wieder normalen Choledochusdruck und der wieder einsetzenden Peristaltik liegen am operierten Sphincter nach 2 Tagen wieder physiologische Verhältnisse vor (40 a). Bei postoperativer Elektromanometrie wurde normale pharmakologische Reaktion festgestellt: Anstieg des Perfusionsdruckes nach Morphin, Abfall nach Amylnitrit (8).

Reflux von Bariumbrei kann vorkommen (37 d; 40 a). MALLET-GUY (54 e) sah bei 14 nachkontrollierten Patienten keinen Reflux des Kontrastmittels aus dem Duodenum. Bei 26 i.V. Cholangiogrammen stellte sich keine Luft in den Gallenwegen dar.

Neben der einfachen Sphincterspaltung wird auch noch die sogenannte SPHINCTEROPLASTIC und die SPHINCTERREKTOMIE praktiziert.

Sphincteroplastie: KOURIAS (44) beschreibt folgende Methode: a) Sphincterdehnung b) Excision eines Teils zur histologischen Untersuchung. c) Sphincteroplastie mittels dreier Nähte zur Blutstillung und zur Deckung der Wunde. Die Nähte dürfen nicht zu tief gelegt werden, um eine Stenose des Ductus Wirsungianus zu vermeiden. Auch andere Autoren befürworten die Sphincterotomie (20;51; 66). MACHAL und LOURATIERES (51) behandelten 29 Patienten mit Ödem, Sklerose oder funktioneller Anomalie des Sphincter Oddi mit Sphincteroplastie. EDLUND und JACOBSSON (20) durchtrennen den Sphincter auf eine Länge von 10 mm und excidieren ein dreieckiges Stück aus der vorderen Ampullenwand.

Sphincterectomie: Diese Technik wird vielfach angegeben (11a;27;76). Nach Excision des Sphincters wird die Choledochusschleimhaut mit der des Duodenums wieder vereinigt. Es soll eine retrograde Pankrestographie angeschlossen werden (28). Andere Autoren (90) schlagen vor, das Septum zwischen Gallen- und Pankreasgang zu durchtrennen.

Komplikationen: Die Gefahren der Sphincterotomie bestehen in a) erhöhter Letalität im Vergleich zur Choledocho-Duodenostomie b) postoperativer Pankreatitis c) Recidivstenosen d) Cholangitis, Duodenitis, Blutungen.

Zu a) Letalität: Sie wird in der Literatur mit 3% angegeben (zit.n. 37d); HESS 4,4% (37d); KAISER und WILLENEGGER 4,8% (40a); HEPP 4% bei 125 Sphincterotomien (36a); COLCOCK 1,3% (13).-

Zu b) Postoperative Pankreatitis: Sie wird in der Literatur mit ca. 2% veranschlagt (zit.n. 37 d). CATTELL (10) berichtet von 2 (von 49) operierten Patienten, die 1 Jahr nach der Sphincterotomie an chronischer Pankreatitis starben. CHAMPEAU (11a) sah nach 200 Sphincterotomien keine Pankreatitis. HESS (37d) sah nach 113 Sphincterotomien 2 Pankreatitiden (1 tödlich). KAISER und WILLENEGGER (40a) sahen nach 122 Sphincterotomien 2 tödliche Pankreatitiden.

Allerdings kann die Pankreaserkrankung schon vorher bestanden haben oder wurde durch Duodenotomie oder falsche Drainage ausgelöst. Deshalb warnen viele Autoren vor der transpapillären Drainage (22, 23, 36, 54, 66, 78).

Zu c) Rezidivstenosen: Entweder bleiben Reststenosen (LAHEY 7 Diskussion) oder es entwickelt sich eine Rezidivstenose durch Narbenschumpfung (RATHKE, 68). RATHKE (68) und FRITSCH (25) lehnen die Sphincterotomie wegen der Gefahr der Rezidivstenosen ab. HESS (37 d) verzeichnet bei Sphincterotomien 1 % Rezidivstenosen.

Zu d) Cholangitis: MERCADIER (58) berichtet über ausgiebige Sphincterotomien, nach denen eine ascendierende Cholangitis aus ungeklärter Ursache, wahrscheinlich Schwellung und Verlegung der Pankreasganges, auftrat. CATTELL (10) meint, die Cholangitis sei überhaupt Ursache der choledochoduodenalen Stenose, bestehe also schon vor der Sphincterotomie (8, Diskussion).

Zu e) Duodenitis wird laut HESS (37 d) durch die Duodenotomie ausgelöst, soll aber bei exakter technischer Ausführung vermeidbar sein.

Zu f) Blutungen: Das Papillarenbereich ist stark vaskularisiert und neigt deshalb zu Blutungen. Nach BABCOCK und STATR (zit.n. 37 d) soll dies der Grund der erhöhten Letalität bei Operationen an der Papille sein.

I n d i k a t i o n :

Die Sphincterotomie entlastet sowohl die Gallenwege als auch den Pankreasgang. DOUBILLET (18, a) erhob die Sphincterotomie zur Standardbehandlung der chronischen Pankreatitis, die durch Abflußbehinderung entstanden ist. Laut HESS (37 d) wird die Retentionspankreatitis in 7,9 % durch primäre Papillitis ausgelöst, die durch sekundäre Papillitis ausgelöste fand er in 25,5 %. In 1 % war die Ursache ein Papillenstein. Deshalb hält HESS die Sphincterotomie mit Drainage des Pankreasganges für die aussichtsreichste Behandlung der Pankreatitis. KOURIAS (44) schränkt die Indikation weitgehend ein. Er bevorzugt die Sphincterdehnung

mit Drainage. Er sphinkterotomiert nur, wenn neben der Papillenstenose auch eine chronische Pankreatitis besteht. Bei 1680 Gallenoperationen führte er nur 12 mal die Sphinkterotomie aus. SNEIERSOHN (77) behandelt alle Gallendyskinesien mit Cholecystektomie und Sphinkterotomie. Andere Autoren (57) wenden die Sphinkterotomie nur bei schwerer Pankreatitis an. Einige Autoren neigen zur Erweiterung der Indikation (6), sie führen die "sphinctérotomie de la sécurité" auch bei Gallenwegsoperationen ohne nachweisbare Papillenstenose aus. HEPP (36) steigerte den prozentualen Anteil der Sphinkterotomien von 18% (1953) auf 53% (1959). ALLBRITTEN (1) hält die Sphinkterotomie für die Methode der Wahl um den Reflux bei Papillitis zu behandeln. ARIANOFF und GUY ALBOT (58 Diskussion) beschränken die Sphinkterotomie auf die chronische Odditis. MERCADIER (58) berichtet über Mißerfolge der Sphinkterotomie bei Pankreatitis, wenn die Stenose bis in den tiefer gelegenen Abschnitt des Pankreasganges reichte.

All diese Diskussionen betreffen nicht nur die Therapie der primären Papillenstenose, sondern alle Verengungen am terminalen Sphinkter Oddi.-

Zusammenfassung der Indikation zur Sphinkterotomie:

- a) primäre und sekundäre Papillitis stenosans
- b) Papillenstenosen mit Retentionspankreatitis
- c) Wenn eine Choledochoduodenostomie Kontraindiziert ist
- d) sphinctérotomie de la sécurité bei Gallenwegsoperationen ohne nachweisbare Papillenstenose (6).

Tabelle 8: Ergebnisse der einzelnen Autoren bei der Sphinkterotomie

	Fälle	tot	gut	mäßig	schlecht
HESS (37 d)	78	4	68	4	2
HESS bei prim.Papillitis	42	3	34	4	1
MALLET-GUY (54 e)	74	-	63	4	7
BENTLEY und COLCOCK (zit. n. 37 d)	149	?	81	?	?
RIDDELL und KIRTLEY (69)	31	4	25	1	1

7. Cholecho-Duodenostomie

Die Cholecho-Duodenostomie wurde 1888 von RIEDEL entwickelt und schon 1920 von SASSE zur Umgehung der stenosierenden Papillitis vorgeschlagen. (zit.n. 37 d).

Diese Operation ist im allgemeinen risikoloser als die Sphincterotomie. Sie entlastet aber nur den Choledochus nicht den Wirsungianus, falls nicht beide Ausführungsgänge sich zu einem gemeinsamen Wegstück vereinen (37 d), dies ist in 88 % der Fälle möglich (MILLBOURN, 59).

Technik:

Nach HOLLE - SONETAG (38 a), Skizzen 13 und 14.

Der Choledochusschnitt kann retro- oder supraduodenal ausgeführt werden. Die supraduodenale Ausführung wird bevorzugt. Das Duodenum wird längs incidiert, bei schlankem Choledochus quer (HESS, 37 d). Der Ductus Choledochus wird längs oder quer eröffnet (HESS 37 d: immer längs). Die Nahtvereinigung erfolgt quer (37 d).

Physiologische Folgen:

KAISER und WILLENEGGER (40 a) beschreiben die Physiologie des Sphincters und der Gallenwege nach Cholechooduodenostomie: Die Insuffizienz ist das Charakteristikum der Cholecho-Duodenostomie. Die Sphinctertätigkeit ist geringfügig und ungenügend. In fast jedem Fall zeigt die Leeraufnahme eine Luftfüllung der Gallenwege, was bei Sphincterotomie nur 1 mal beobachtet wurde. Ein Zeichen für die Durchgängigkeit der Anastomose ist die Passage der oral applizierten Bariumaufschwemmung (RATHKE, 68), jedoch dringt das Kontrastmittel fast immer bis in die intrahepatischen Gallenwege (40 a).

Komplikationen:

Sie bestehen nach der Cholecho-Duodenostomie in

- a) Anastomosenschrumpfung
- b) ascendierender Cholangitis
- c) Bestehenbleiben des retroduodenalen Blindsackes
- d) Retentionspankreatitis.

Zu a) Eine Anastomosenschrumpfung tritt häufig ein, wenn während der Operation eine Entzündung der Gallenwege besteht. KAISER meint, es käme zumindest auf dem Umweg über eine ulceröse Entzündung an der Anastomose zur sekundären Schrumpfung. (40 a)

Nach GÖTZE in 50 %, BERNHARD 33 %, laut HESS schrumpft ca. 1 von 20 Anastomosen (sit.n.68)

Wegen der Schrumpfungsgefahr legt BERNHARD eine mindestens 2 cm weite Anastomose an. (sit.n.68)

Zu b) Die ascendierende Cholangitis bei Choledochoduodenostomie wird in der Literatur mit 40 % angegeben.-(37d)
HESS sah Cholangitiden nur in Verbindung mit Anastomosenschrumpfung. RATHCKE ist der selben Meinung, er hält eine Infektion für unwahrscheinlich, wenn die Galle freien Abfluß hat, und so die Anastomose ausgespült wird (68)
BERNHARD und MEIER beobachteten selten eine Cholangitis. (sit.n.68)
FRANKE und HOFMANN (24) sahen keine postoperative Cholangitis, sondern sogar schlagartige Heilung bestehender Cholangitiden.-

Zu c) Unter retroduodenalem Blindsack versteht man den Teil des Ductus Choledochus zwischen Anastomose und Papilla Vateri. In ihm kann sich Galle ansammeln, so daß es zur Steinbildung und Infektion kommen kann, wenn die Papille stenosiert ist und die Galle im Blindsack stagniert. Meist ist die Papille aber nicht total stenosiert, oder eine dort lokalisierte Entzündung heilt durch die Anastomose aus, so daß die Papille wieder durchgängig wird.

Auch hört die Peristaltik des Sphincter Oddi nicht auf, zumindest wird ein Minimum an Sphincterbewegung durch Zwerchfellbewegung und Peristaltik des Duodenums aufrecht erhalten. Die röntgenologischen Untersuchungen von FRANKE und HOFMANN ergaben, daß der Blindsack sich durch die Papille oder die Anastomose entleert. (25)
HESS sah unter 123 Choledochoduodenostomie nur 2 Blindsacksyndrome. (37 d),

Zu d) Bilden Ductus Choledochus und Wirsungianus keinen "common channel", so kann eine Retentionspankreatitis bei Papillitis stenosans bestehenbleiben, weil die Anastomose den Pankreasgang nicht entlastet. (37 d).

Letalität:

HESS (37d) gibt eine primäre Letalität von ca. 1% an, eine sekundäre von 6 %, Gesamtletalität ca. 2 %, also niedriger als bei der Sphincterotomie (37 d).

Tabelle 9 : Ergebnisse der Choledochoduodenostomie

	Fälle	gut	zweifelhaft	schlecht	†
KAISER (40a)	20	14	6	-	--
HESS (37d)	144	128	12	4	5
bei "prim. Papillitis"	13	-	2	8	3
FRANKE;HOFFMANN (24)	399				18
Krankengut:					
prim. Papillitis	6	3	2	-	1
sek. Papillitis	67	59	6	2	-

Die Choledochoduodenostomie ist technisch nicht schwer, man vermeidet die viel diskutierte Drainage, somit auch den Verlust von Galle- und Pankreasflüssigkeit. Die Rekonvaleszenz ist kurz. Die Ergebnisse sind gut, nicht so ganz bei der primären Papillitis.

Kontraindikation:

- Papillenstenosen, die den Abfluß des Pankreassekretes beeinträchtigen.
- primäre Papillitis mit gesunder Gallenblase
- choledochoduodenale Fistel
- enger Ductus Choledochus (zusammengestellt nach 37 d)

Indikation:

- Papillenstenose ohne Pankreatitis (37 d)
- ulcusbedingte Papillenstenose (37 d)
- wenn Operationen an Papille oder Sphincter nicht möglich sind, z.B. dilatierter oder nicht kontraktiler Choledochus (SOLER-ROING, 58).
- Papillitis und Pankreatitis, ohne "common Channel" (37 d)

8. Cholecho-Jejunostomie:

Nach CHAMPEAU und PINEAU (zit.n.37d). Dabei wird eine Anastomose zwischen Gallengang und einer nach ROUX Y-förmig ausgeschalteten Jejunumschlinge angelegt.

Vorteil: Die Gallenwege bleiben steril.

Nachteil: Die Anastomose ist ziemlich eng, außerdem besteht das Risiko einer Jejunitis, wenn Galle in die sonst leere Jejunumschlinge gelangt. ALLBRITTEN (1) beschreibt 5 Fälle von "common duct"-Stenosen mit Pankreatitis, die er durch Cholecho-Jejunostomie heilte.

Pankreatiko-Jejunostomie:

Operation nach MERLIN DE VAL (19). Sitzt die Stenose nicht nur in der Papille, sondern setzt sich in den Pankreasgang fort, so ist die Ableitung des Pankreassaftes in eine nach ROUX ausgeschaltete Jejunumschlinge nötig (58). Auch NIEDNER (64) legt eine caudale Pankreatiko-Jejunostomie an, wenn er das Lumen des Pankreasganges verlegt findet. VOSS-SCHULTE (88) sah bei 26 so behandelten Patienten keinen Todesfall.

10. Vagotomie:

Die bisher aufgeführten Operationen sind bei fixierter Papillenstenose indiziert, die Vagotomie kann bei essentiellen Stenosen durch Sphincterhypertonie versucht werden (16; 54a,d). Die Diagnose wird gesichert 1. durch bleibende Erhöhung des Passagedruckes nach Atropin oder Procaininjektion bei fixierter, organischer Stenose und 2. Normalisierung der Druckverhältnisse bei essentiellem Sphincterhypertonus

Technik:(54a, siehe Skizze 15).

Die Vagotomie wird ein- oder zweiseitig ausgeführt, eigentlich genügt es, den rechten N.Vagus auszuschalten, da der Sphincter Oddi hauptsächlich von ihm versorgt wird.

Er wird durchtrennt entweder - über dem Diaphragma (1 Fall, 54d), - unter dem Diaphragma (4 Fälle, 54d), also an der Cardia, oder - am Mittelteil der kleinen Curvatur (18 Fälle, 54d). -MALLEY-GUY (54d) hält die supra-oder infra-diaphragmatische Vagotomie für die überlegene Therapie.-

Skizzen zur Operationstechnik

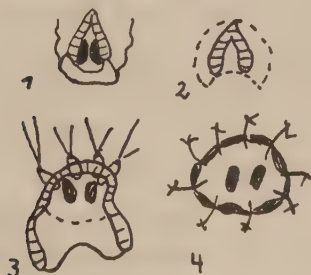
Skizze 11



Sphincterotomie
(nach 37 d). Die vom Ductus
Choledochus aus sondierte
Papille wird mit einer
Sphincterotomiezange ge-
spreizt und ventral durch-
geschnitten.

--- Schnitt

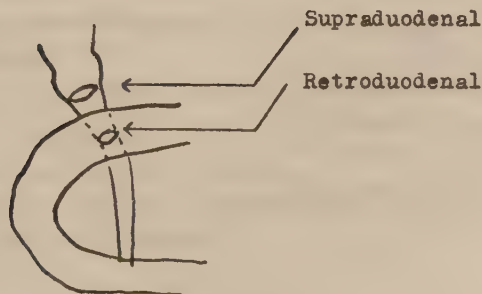
Skizze 12



Papilloplastie
nach NIEDNER (64): Die Papil-
le wird ventral gespalten (1),
der craniale Teil der Schleim-
haut zirkulär abgetragen (2)
und mit der Duodenalwand vernäht (3). Dann erfolgt zirkuläres Abtragen der Papillen-
hinterwand und Vereinigung
der Schleimhautabschnitte vom
Ductus Choledochus aus.

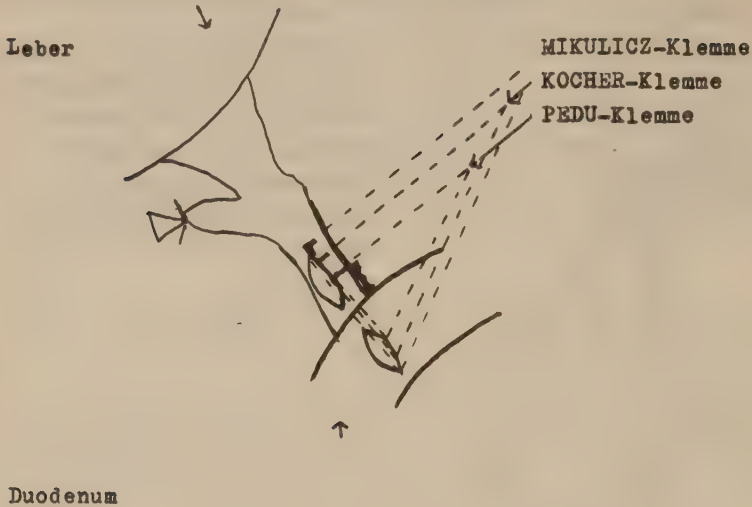
Skizze 13

Lokalisation der Choledochoduodenostomie:



S k i z z e 14

Choledochoduodenostomie nach HAAG (zit.n. 38)



S k i z z e 15

Vagotomie nach MALLET-GUY (54 d)

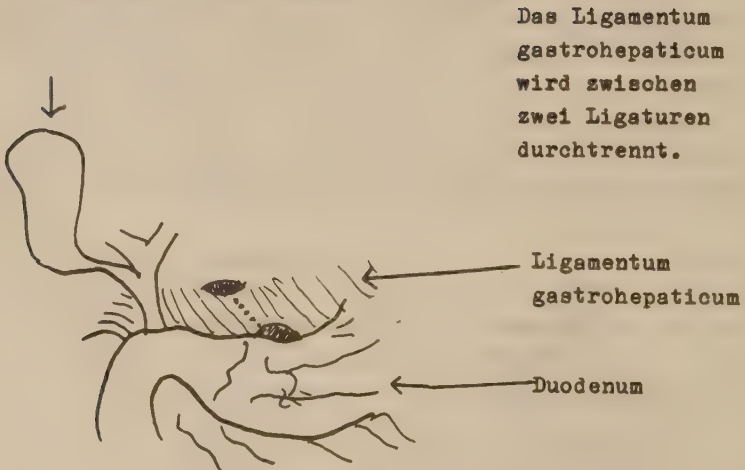


Tabelle 10

Zusammenstellung der Befürworter und Gegner der einzelnen operativen Eingriffe an der Papille.

1) Transpapilläre Drainage:

für: HESS (bei leichten Fällen)
CHAMPEAU
CAROLI

2) Papillendehnung

für: ENDERLEN; KIRSCHNER; POTOTSCHNIG; WEGLOWSKI; CLAIR-MONT; CHIARY; HOFMEISTER; BLOCK; v. REDWITZ; ZOPF; LAHEY; MICHELSON; WALTERS; PAVEL; CHEAVER; ALLAN; KRAUSS; KERN; HESS mit Einschränkung.

gegen: TOOLE; JURACZ; PLENK; VALDONI; RATHCKE; NIEDNER; MALLET-GUY; BRANCH; ZOLLINGER; BAILEY; BERNHARD; FINSTERER.

3) Sphincterdehnung

für: WALZEL; DU VAL; KUNZ; SUSANII; HOFMEISTER; BLOCK; HESS; KOURIAS.

gegen: RATHCKE; HAENISCH; GOEPEL; NEWMANN; WASSNER; FLOERCKEN; FINSTERER; KRAUSS; BECHER; SCHLINGMANN; THIELE.

4) Papillotomie

für: KAISER; WILLENEGGER; FUCHSIG; HARTMANN; SOLER-ROIG; STILLER.

KRAUSS und KERN für Papillotomie mit Einschränkung.

5) Papillenplastik nach NIEDNER

für: NIEDNER; FRITSCH; PRESTON; HESS; FISCHER; MOLLOWITZ.

gegen: KAISER; WILLENEGGER.

6) Sphincterotomie

für: HEPP; HESS; SOLER-ROIG; CATTELL; MALLET-GUY; RIDDELL;
KIRTLEY; EDLUNG; JACOBSSON; KOURIAS (mit Einschränkung)
MACHAL; COUBATIERES; POILLEUX; BOUCHER; JONES; GOI-
NARD; GROVE; PELLASSIER; BONFILS; LEGER; BRÜCKE;
VOSSSCHULTE; SMITH; BOUCHER; BENTLEY; COLCOCK; FISH;
SNEIERSON; ROCKEY; DOUBILLET; MULHOLLAND; ROUX;
CHAMPEAU.

gegen: FRITSCH; BABCOCK; RATHCKE; KAISER; WILLENEGGER.

für Einschränkung: LAHEY; BLOCK; MERCADIER; ARIANOFF; ALBOT;
KOURIAS; WILDEGANS

für Sphincterotomie mit transpapillärer Drainage: CATTELL;
HESS; RIDDELL; KIRTLEY; EDLUNG; JACOBSSON.

gegen Drainage: MALLET-GUY; POILLEUX; BOUCHER; COUINAUD;
FISH; ROCKEY; HEPP; FRANK; SOUPAULT.

für Erhaltung der gesunden Gallenblase: HESS; FISH; ROCKEY;
MALLET-GUY.

gegen: RIDDELL; KIRTLEY; LORGUET; SNEIERSON; CHONNCEY; LE-
GER; BONFILS.

ZUSAMMENFASSUNG:

Es wird die normale und pathologische Anatomie der Papilla Vateri beschrieben sowie ihre physiologischen Funktionen und deren pathologische Veränderungen, die sich auch auf die benachbarten Organe wie Ductus Choledochus, Gallenblase, Leber und Pankreas auswirken. Erkrankungen der Papilla Vateri kannte schon Virchow, primäre Veränderungen des terminalen Ductus Choledochus und ihre Folgen sind von CAROLI; HESS und MALLET-GUY vor allem beschrieben worden. Die einzelnen Autoren fordern verschiedene Kriterien, um die Diagnose "primär stenosierende Papillitis" zu rechtfertigen. Alle gemeinsam stellen die Bedingung, daß kein Gallensteinleiden vorausging. Verschiedene Ursachen können eine sog. primäre Papillitis auslösen, u.a. Alterungsprozesse, Entzündung der Umgebung, Veränderungen am Duodenum oder Pankreas, gutartige Tumoren und Spasmen. In dem verarbeiteten Krankengut von 2072 Fällen fanden sich 6 Patienten, die das wahrscheinliche Bild einer primären Papillitis boten. Zu den typischen Symptomen der prim. Papillenstenose gehören intermittierender Ikterus, Schmerzattacken und das Courvoisier'sche Phänomen, jedoch ist die Diagnose nie allein durch Symptome zu stellen. Röntgenuntersuchungen und Laborwerte sind unentbehrlich, aber nicht unbedingt typisch. Gesichert wird die Diagnose häufig erst durch intraoperative Untersuchungen wie Radiomanometrie. Zur operativen Therapie der Papillenstenose bieten sich verschiedene Operationsmethoden an: die Sphincterotomie mit ihren Modifikationen wie Papillotomie, Papillenplastik scheint Recidiven vorzubeugen, ist jedoch mit einer hohen Letalität belastet. Die Anastomosen wie Choledocho-Duodenostomie sind komplikationsloser, neigen aber zu Recidiven. Transpapilläre Drainagen werden im allgemeinen abgelehnt. Es wird die Technik der einzelnen Eingriffe und deren Anwendung bei primärer Papillitis diskutiert.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ALLEBRITTEN, F.T.: Recurring pankreatitis and asso -
ciated stenosis of the common bile duct.
Arch. Surg. 67: 779-789, (1953)
2. ARCHIBALD, E.: Ideas concerning the causation of
some cases of pankreatitis. Cand.J.M.S.33:
263 (1913)
3. BAKER, M.S.; CADWELL, G.A.: Lesion of papilla of Vater.
Surg. 21: 523-531, (1947)
4. BENGOLEA, A.J.; NEGHI, A.: La maladie du choledoque
terminal. Rev.Chir. (1947), 65-77
5. BERG, J.: Studien über die Funktion der Gallenwege
unter normalen und gewissen abnormalen Ver-
hältnissen. Acta Chir. Scand.55 (Suppl.II)
I - 185, (1922)
6. BONFILS, S.; LAURENT, B.; PERNOD, R.; HALLE, O.; HEPP,
J.: Electromanométrie dynamique postopéra-
toire de la voie biliaire principale et de
l'appareil Oddien. Application a l'étude des
conséquences précoces de la sphinctérotomie
Arch.MalAppar.Dig. 52:649-668 (1963)
7. BOYDEN, E.A.: The anatomy of the choledocho-duodenal
junction in man. Surg. Gyn. and Obst. 104:
641 - 652 (1957)
8. BRASCHE, H.: Der Wert der präoperativen Cholangio -
graphie bei Papillenstenose. Zbl.Chir. 83:
25 (1958)
9. CAROLI, J.: Les papillites ictériques primitives.
Vigot Frères, Éditeurs, (1950)
- 9 a CAROLI, J.: Contribution au diagnostic des papillites
primitives. Angio-cholégraphie endoscopique
et écran de brillance. Lyon. Chir.55:868
(1958)
10. CATTELL, M.D.; COLCOCK, D.M.; POLLACK, J.: Stenosis of
the sphincter Oddi. New.Engl.Jour.256:429
(1957)

- II. CHAMPEAU, M.; CAROLI, J.: Colloque sur le drainage chéledochien transpapillaire. Rev. med. chir. foie 2 : 37 (1954)
- IIa. CHAMPEAU, M.: Drainage transpapillaire, expérience, résultats. Acta hépatogastr. Hôtel Dieu 168, Masson, Paris (1960)
12. CRANAL, G.; CALME, A.: Pathologie chirurgicale du sphincter d'Oddi. Helv. Chir. Acta 24 : 351 - 356 (1957)
13. COLCOCK, B. P.: Stenosis of the sphincter of Oddi. Surg. Clin. N. Amer. 42: 631-637 (1958)
14. CRILE, G.; MILLER, D.W. : Vagotomy in the treatment of biliary dyskinesia. Arch.Surg. 63/5: 687-694 (1951)
15. DAHL-IVERSEN, A.; SORENSON, H.; WESTENGAARD, E.: Pressure measurement in the biliary tract in patients after cholecystectomy and patients with dyskinesia. Acta. chir. Scand.II4:181-190 (1957)
16. DALGRADI, A.E. ; SCHILLER, R.: Pancreatic insufficiency and obstructive jaundice due to chronic duodenal ulcer. Amer.J.Gastroent.52: 708-712, (1959)
17. DEL VALLE, D.: Patologia des esfinter de Oddi. Rev.med. Pharm. Brasil. 4: 478-489 (1928)
18. DOUBILET, H.; MULHOLLAND, J.H.: Recurrent acute pancreatitis. Ann. Surg. 128:(609-614) 1948
- 18a. DOUBILET, H.; MULHOLLAND, J.H.: 8 years study of recurrent pancreatitis by endocholechochal sphincterotomy. J.A.M.A. 160: 521-527 (1956)
- 18b. DOUBILET, H.: Section of the sphincter of Oddi. Principles and technique. Surg. Clin. N. America 36: 865-882 (1956)
19. DU VAL, M. K.: Caudal pankreatojejunostomie for chronic relapsing pankreatitis. Americ.Surg. 140:775 - 781 (1948)
20. EDLUND, X. ; JACOBSSON, B.: Section of the sphincter of Oddi in pathological conditions, of the

- choledochoduodenal junction. Acta.chir. Scand. 114: 262-276 (1958)
21. FAHRLÄNDER, H.: Über die Klinik der Erkrankungen der extrahepatischen Gallenwege. Gastro - enterologica 87 : 248 (1957)
 22. FISH, G.D.; ROCKEY, L.F.: Sphincterotomy in the treatment of disease and dysfunction of the biliary tract. Intern. College of Surgeons. Vol. 34: 589-601 (1960)
 23. FRANK, P.: Sphinctérotomie trans-duodénale sans ouverture du cholédoque . La presse méd. 69: 296-ff (1961)
 24. FRANKE, H.; HOFFMANN, R.: Unsere Erfahrungen mit der Choledochoduodenostomie. Chir. 32:227 (1961)
 25. FRITSCH, A.: Sphincterotomy und Papillenplastic Arch. klin. chir. 290:146 (1958)
 26. FUCHSIG, P.; HERRTLING, G.: Über die Abhängigkeit des Sphincter Oddi vom Duodenalinnendruck. Acta. Neuroveget. (Wien) 16: 82-89 (1957)
 - 26a. FUCHSIG, P.; HARTMANN, G.: Kenntnis gutartiger Stenosen der Papilla Vateri. Wien. med. Wschr. 108: 937 (1958)
 27. GOINARD, P.; PELISSIER, G.: Les stenoses de l'am - bouchure choledochoduodenale: Leur traitement par sphincteroplastie. J. int. Coll. Surg. 30: 743-756 (1958)
 28. GRAGE, T.B.; LOBER, P.H.; IMANOGLU, K; WANGENSTEEN, O.H.: Stenosis of the sphincter of Oddi. A clinicopathologic review of 50 cases. Surgery 48: 304-317 (1960)
 29. GRASSBERGER, A.; SEYSS, R.: Zur Röntgendiagnostik der Papillitis. Med. Welt 21: 1155 - 1168 (1965)

30. GRAY, H.K.; GARRET, Ch.M.: Obstruction of the duodenum beyond the ampulla of Vater: a possible cause of symptoms suggesting disease of biliary tract. *Ann.Surg.* 142:522-540 (1955)
31. GRILL, W.; PICHLMAIER, H.; NEFF, V.; STUHLFAUTH, K.: Beitrag zur Motilität der Gallenwege. *Münch. med. Wschr.* 105: 130-136 (1963)
32. HAMMARSTEIN zit. in *Documenta Geigy. Wissenschaftliche Tabellen.* p. 269 (1955)
33. HARMS, E.: Über Druckmessung im Gallen- und Pankreasgang. *Arch.f.klin.Chir.* 147:637-654 (1927)
34. HEINKEL, K.: Physiologie und Funktionsdiagnostik des Pankreas. *Therap. Berichte, Bayer I:* 7 - 10 (1961)
35. HENDRICKSON, W.F.: A study of the entire extrabiliary system, including that of the common bile duct of the sphincter. *Bull. John Hopkins Hospital* 9: 221, (1898); *Anat.Anz.* 17: 197, (1900), zit.n. CAROLI (9).
36. HEPP, M.J.: La chirurgie de la lithiase cholécystienne sans drainage avec sphinctéroplastie. *Mémoires de l'académie de chirurgie totales.* 85: 253 - 255 (1959)
- 36a. HEPP, M.J.; ISSERLIS, U.G.: Complexité de la lithiase hépatocolécystienne, de son traitement, indication de la voie combinée. *Ann. Chir. (Par.)* 13: 1065 - 1072 (1959)
37. HESS, W.: Die primäre stenosierende Papillitis. *Helv. chir. acta* 433 - 437 (1954)
- 37a. HESS, W.: Operative Cholangiographie. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart* (1955)
- 37b. HESS, W.: Die stenosierende Papillitis. *Chir. Prax.* 1: 297 - 304 (1957)
- 37c. HESS, W.: La papillite sténosante dans la pathologie biliaire. *Gastroenterologica* 88: 297-304 (1957)

- 37d. HESS, W.: Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961)
38. HOLLE, G.: Die Bauprinzipien der Vater'schen Papille und ihre funktionelle Bedeutung unter normalen und krankhaften Bedingungen. Dtsch.med. Wschr. 85:648-651 (1960)
- 38a. HOLLE, G.; SONNTAG, E. Grundriß der gesamten Chirurgie. Springer-ZENSEN, H.P. Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)
39. IMALOGU, K.; PERRY, J.F.; WANGENSTEEN, O.H.: Experimental production of gallstone by incomplete stricture of the terminal common bile duct. Surg. 42: 623-630 (1957)
40. KAISER, E.: Die Papillitis stenosans. Praxis (Bern) 45 (1956)
- 40a. KAISER, E.; WILLEMEGGER, H.: Die Papillitis stenosans. Ergebnisse operativ behandelter Papillenstenosen. Helv.Chir.Acta 26:201-214 (1959)
41. KERN, E.: Die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der leichteren Formen und ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Ergebn. d. Chir. u. Orth. I - 7 (1961)
42. KIRTLEY, J.A.; YOUNGBLOOD, R.W.: Strictures of the common bile duct. Ann.Surg. 153:725-734 (1961)
43. KOCHER zit. n. KEHR, H.: Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Ferdinand Enke Verlag. Stuttgart (1913)
44. KOURIAS, B.: Zum Problem der transduodenalen Sphincterotomie bei Gallenoperationen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 202: 322 (1961)
45. KRAUSS, H.; KERN, E.: Bougierung der Papilla Vateri Dtsch. med. Wschr. 15: 754-756 (1963)

46. KREILKAAP, B.L.; BOYDEN, E.A.: Variabilité du sphincter d'Oddi. Facteur possible dans la physiologie pathologique du système biliaire. Anat. Rec. 76: 486 (1940)
47. KUNZ, H.: Residiv und Wiederherstellungseingriffe an den Gallenwegen. Klin.Med.14:306 (1960)
48. LANGENBUCH, C.: Einiges über Operationen am Gallensystem. Berl. med. Wschr. 21: 809-811 und 826 - 829 (1880)
49. LENZENWEGER, P.: Über Gallensteinkrankheit als Folge nach Magenoperationen. Wien.med.Wschr. 70: 13-17 (1958)
50. LEUTHARD, F.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 14. Auflage. Begründet von S.EDELBACHER Walter de Gruyter, Berlin (1959)
51. MACHAL, G.; LOUBATIERES, R.: La sphinctéroplastie de l'Oddi. Traitement rationnel de la cholédocholithiase et des oddites organiques Ann. Chir.(Paris)14: 887-897 (1960)
52. MAC PHEDRIAN, N.F.; AINSLIE, J.D.T.; MAC CRAE, W.H.; BLUMDELL, P.E.; TRIMBLE, J.D.: Fibrosis of ampulla of Vater. Arch.Surg. 83:459-461 (1961)
53. MAHORNER, H.: Combined supraduodenal and transduodenal exploration of the common bile duct. Ann. Surg. 129: 766 (1949)
- 53a. MAHORNER, H.; BROWNE, E.R.: Results following transduodenal choledochampullectomy. Ann. Surg. 141: 607 (1955)
- 53b. MAHORNER, H.: Supra-and transduodenal exploration of the common bile duct.Americ. Jour. Gastroent. 32: 182-192 (1959)
54. MALLET-GUY, P.; JEANJEAN, R.; FERROLDI, J.: La maladie du sphincter d'Oddi. Hypertonie oddienne oddite stenosante. Lyon chir. 40: 553 - 586 (1945)

- 54a. MALLET-GUY, P.: Les interventions vagues dans le traitement de la maladie du sphincter d'Oddi. Acta chir. Belg. 28:128 (1949)
- 54b. MALLET-GUY, P.; FERROLDI, J.; MICEK, F.: La maladie du sphincter d'Oddi. Analyse de 70 observations nouvelles recueillies du 12-7-45 au 7-5-49. Lyon chir. 45: 33 - 55, 181 - 199 (1950)
- 54c. MALLET-GUY, P.; DESCONTES, J.; AHUALLI, A.; Venturini, A.: Analyse expérimentale des effets des opérations de vagotomie sur le tonus des voies biliaires Lyon chir. 6 : 686-703 (1953)
- 54d. MALLET-GUY, P.; DESCONTES, J.: Indication et résultats des opérations de vagotomie dans les syndromes d'hypertonie du sphincter d'Oddi. Lyon Chir. I : 55 - 67 (1953)
- 54e. MALLET-GUY, P.; COURTIEU, G.; JAQUEMENT, P.; CHAIB, S.: Enquête sur les résultats fonctionnels éloignés des papillotomies et sphinctérotomies trans-duodénales en chirurgie biliaire. Lyon Chir. 55:523 -537 (1959)
- 54f. MALLET-GUY, P.: Pathogenese, Symptomatologie und Therapie pathologischer Veränderungen der Papilla Vateri. Dtsch.med.Wschr. 85: 662 - 658 (1960)
55. MARVIN, L.; DENVER, M.D.: The Vaterian segment and the phantom ampulla. J.A.M.A. 182:941 (1962)
56. MAC BURNEY, C.: Removal of biliary tract calculi from the common duct by duodenal route. Ann. Surg. 28: 281 (1898)
57. MELVIN, A.; BLOCK, M.A.; BRUSH, B.E.; PONKA, J.L.; CHEPEAU, A.: Stenosis of the sphincter of Oddi as a cause of jaundice. Arch.Surg. 76:888-894 (1958)
58. MERCADIER, M.: Résultats de la sphinctérotomie trans-duodénale. Discussion: ALBOT, ARIANHOFF, COUINAUD, SOLER-ROING. Lyon Chir. 55:884-893 (1959)

59. MILLBOURN, R.: Acta Chir. Scand. 98:I-2I (1948)
ref. von NUSSELT, Zentr. Organ. Chir. II5,
II6 (1950)
60. MIRIZZI, P.: Acad. Chir. Paris 84:804 (1958)
zit. n. KOURIAS (44)
61. MULHOLLAND, J.H.: Abstract of discussion. Arch. Surg.
67: 788 (1953)
62. MOLLOWITZ, G.: Zur chirurgie der Gallenwege. Naht des
Duatus Choledochus, T-Drainage, transduo-
denale Sonde, Papillotomie, Papillen -
plastic, Manometrie. Chir. Prax. 4:177-186
(1959)
63. NEGPI, A.: Pathologia des coldoca terminal. Pensa mes.
Argent. Zit.n. HESS 37d
64. NIEDNER, F.F.: Die Papillenplastic zur Behebung der
Stenosen der Papilla Vateri und ihre ana-
tomischen Grundlagen. Langenbeck's Arch.
Klin.Chir. u.Dtsch. Zbl.Chir. 285: 455-
473 (1957)
65. PAULINO, F.; GALVACANI, A.; Biopsy of the ampulla of
Vater for demonstration of organic stenosis
Surgery 48: 698 - 705 (1960)
66. POILLEUX, F.; BOUCHER, J.; Pathologie de la région
oddienne. Ann.Chir.orthop.Paris 14: 37-48
(1960)
67. PERNROFF, R.: Topographische Anatomie des Menschen.
Berlin und Wien. Urban Schwarzenberg
Verlag (1943)
68. RATHKE, L.: Steinrecidiv und Gallengangs Anastomosen.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1956)
69. RIDDELL, D.H., KIRTLBY jr. J.A.: Stenosis of the
sphincter of Oddi. Transduodenal sphincte-
rotomie and some other surgical aspects.
Ann. Surg. 149: 773-780 (1959)
70. RITTER, U.: Bewegungsmechanismen der Papilla Vateri.
Zschr.exper.Med (Berlin) 126:444-449 (1955)
- 70a. RITTER, U.: Zur Pathophysiologie der Papilla Vateri.

- Med. Klin. 17 : 641 - 719 (1963)
71. ROSTECHM, K.: Deformierung des Bulbus duodeni durch atypische Lokalisation der Papilla Vateri
Fortschr. Röntgenstr. Stuttgart 91:609
zit. n. HESS (37 d)
 72. ROUX, M.; RETTORI, R.; DEBRAY, C.; LE CANUET, R.,
LAUMONIER, R.: Roentgen and pathologie appearance
of chronic odditis. J.int.Surg. Coll.Surg.
32: 599 - 612 (1959)
 - 72a. ROUX, M.: Diverticules duodénaux iuxtaoddiens et
maladie du cholédoque terminal. J.chir.
Paris 78: 337 (1959)
 73. SARLES, H.; MURATORE, R.; SARLES, J.C.; GUIEN, C.:
CALMATTE, R.: Die chronischen Pankreytitiden. Münch.
med.WSchr. 3: 125-128 (1961)
 74. SCHREIBER, H.: Der Muskelapparat des duodenalen Chole-
dochusende. Arch.klin.Chir. Berlin 206:
211 - 236 (1944)
 75. SEYSS, R.: Zur röntgenologischen Darstellung der
Papilla Vateri. Gastroenterologica Basel
98: 292-297 (1962)
 76. SMITH, J.L.; BEAL, W.: A study of choledochal sphinc-
teraction. Gastroenterology, Baltimore 20:
129 - 137 (1952)
 77. SNEIERSON, H.: Cholecystectomy and sphincterotomy for
biliary dyskinesia. Amer.J.Surg. 80:429 (1959)
 78. SOUPAULT, M.R.: La chirurgie de la lithiase cholédo-
cienne sans drainage avec sphinctéroplastie
totale. La presse médicale 69:296 (1961)
 79. STALPORT, J.; NICOLAS, E.; DEMELEMME, A.: Rôle du
plexus nerveux pericystique dans la patho-
génie des troubles fonctionnels oddiens ap-
rès cholécystectomie. Acta chir.Belg. 56:
753 - 763 (1957)
 80. STEINER, H.: Der Kontrastmittelstop an der Papilla
Vateri bei intraoperativer Cholangiographie
Chir. Prax. 2 : 191 - 196 (1958)

81. STERLING, J.A.; GOLDSMITH, R.: Newer concept concerning the common bile duct. J.A.M.A.
68: 705 - 712 (1954)
82. STRAUS, A.A.; STRAUS, S.F.; CRAWFORD, R.A.;
STRAUS, H.A.: Chronic biliary stasis. Treatment
by choledochoduodenostomy and gastro-
enterostomy. J.A.M.A. 101:592-614 (1900)
83. STRODE, J.B.: Biliary dyskinesia from surgical view-
point. Ann.Surg.117:198 (1943)
84. SUMMERS, J.E.: A contribution to the surgery of
the common bile duct: Report of a case
of choledochenterostomy. J.A.M.A.: 34:
592 (1900)
85. THEILER, K.: Haben die Gallengänge rein leitende
Funktion? Dtsch.med.Wschr.4:190-191(1963)
86. TILLIG, W.: Der Caroli-Test und seine klinische
Brauchbarkeit. Med.Klin.34:1365-1366(1963)
87. VATER, A.: Dissertatio anatomica; in HALLER's Dis-
putationum anatomicarum Selectarum 3:
259 - 273 (1748)
88. VOSSSCHULTE, K.: Chirurgie der chronischen Pank-
reaserkrankung. Dtsch.med.Wschr. 86:
1369 - 1375 (1961)
89. WANGENSTEEN, O.: A physiologic operation for mega-
oesophagus (dystonia, cardiaspasm, achal-
asia). Ann.Surg.134:301-318 (1951)
- 89a. WANGENSTEEN, O.: Personal communication, July 1958
(zit. n. MELVIN (57))
90. WARREN, H.; COLE, W.; GROVE, J.: Persistence of
symptoms following cholecystectomy with
special reference to anomalies of the
ampulla of Vater. Surg.Clin.N.Americ.
799 - 814 (1957)
91. WESTPHAL, K.: Muskelfunktion, Nervensystem und Patho-
logie der Gallenwege III. Die Motilitäts-

neurosen der Gallenwege, ihre Beziehungen zu deren Pathologie, zur Stauung, Entzündung.

Zschr. f. klin. Med. 98: 95 (1923)

92. WILDEGANS, H.: Zur Physiologie und Pathologie der Papilla Vateri. Dtsch. med. Jour. 20: 641 - 644 (1963)

93. WILLENEGGER, E.; KAISER, E.: Zur chirurgischen Behandlung der Papillenstenose mit besonderer Berücksichtigung der Papillenspaltung. Helv. chir. Acta 27: 441 - 466 (1960)

LEBENS LAUF

Am 4.III.1939 wurde ich in Berlin geboren. Dort besuchte ich die Schule und legte am 4.III.1959 die Reifeprüfung am Gottfried-Keller-Gymnasium ab.

An der Freien Universität Berlin studierte ich bis zum bestandenen Physikum im Sommer 1961.

Die klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, Wien und Berlin. Die ärztliche Prüfung bestand ich im Frühjahr 1965 an der Freien Universität Berlin.

Als medizinischen Assistentin arbeitete ich drei Monate an der Orthopädischen Universitätsklinik/Berlin und sechs Monate auf der inneren Abteilung einer Münchner Privatklinik. Augenblicklich bin ich an einer Münchner Frauenklinik tätig.

